

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

No
533

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Noël MARTIN

Né le 18 Août 1906, à GEORGES CLÉMENCEAU (Oran)

De la Curabilité des Cirrhoses Atrophiques
de Laënnec

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

166

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Noël MARTIN

Né le 18 Août 1906, à GEORGES CLÉMENCEAU (Oran)

De la Curabilité des Cirrhoses Atrophiques
de Laënnec

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Leon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
Clinique médicale.....	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GULLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	PROUST.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	BEZANÇON.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE
	MOCQUOT

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
BENARD Henri Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BENARD Et... Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BOULIN Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
CATHALA Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	HUGUENIN Anatomie pathologique
DOGNON Physique.	JOANNON Hygiène.
FEY Urologie.	LABBE Henri... Chimie biologique.
GALLIARD Parasitologie.	LACOMME Obstétrique.
GASTINEL Bactériologie.	LANTUEJOUL .. Obstétrique.
DE GAUDART Pathologie chirurgicale	LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
D'ALLAINES.	



MM.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
LEVY (M^{re} J.)... Pharmacologie.
LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT
DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.
PIEDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RICHEL Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
TROIISIER Pathologie expérimentale
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale
BESANÇON (J.) Hydrologie.

III — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-
BERT..... Physiologie.

MM.
LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-
LEMAIRE.... Parasitologie

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
ABRAMI
ALAJOUANINE .
AUBERTIN
BRULE
CHABROL
CHIRAY
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
VALLERY-RADOT
(Pasteur).
SEZARY
} Clinique médicale.

MM.
BASSET
BROCC
CADENAT
GATELLIER
HEITZ-BOYER .
MOURE
QUENU
SCHWARTZ
VELTER
ECALLE.....
GUENIOT
LE LORIER.....
LEVY-SOLAL ...
METZGER
} Clinique chirurgicale
} Clinique obstétricale

V — Chargés de cours

MM.
FREY Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrège. Education physique
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma vive
affection et de ma profonde reconnais-
sance.

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT
*Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine
de Paris*
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous fait le très grand honneur
de bien vouloir accepter la présidence
de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE CHABROL
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Par ses conseils et sa bienveillance,
il s'est acquis toute notre reconnaissance.

A MES MAITRES DES HÔPITAUX DE REIMS

MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ JACQUINET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LARDENNOIS.
MESSIEURS LES DOCTEURS BILLARD, DELATTRE,
LEDoux, RAILLIET.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CHABROL (1929)

MONSIEUR LE DOCTEUR P. LAPOINTE (1929)

in memoriam

MONSIEUR LE DOCTEUR O. CROUZON (1930)

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY (1931)

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. METZGER (1932)

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GOUGEROT (1933)

De la Curabilité des Cirrhoses Atrophiques de Laënnec

AVANT-PROPOS

Deux observations publiées dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* et mises à notre disposition par MM. E. CHABROL et Jean COTTET ont servi de point de départ à notre travail.

Il s'agit de deux cas de cirrhose atrophique qui, après avoir subi respectivement 28 et 68 ponctions bénéficient actuellement d'une rémission complète de leur ascite, l'un depuis 13 mois, l'autre depuis 7 années. Si exceptionnels que soient ces faits, ils nous paraissent justifier une nouvelle mise au point de l'intéressante question thérapeutique de la curabilité des cirrhoses du foie.

En effet, outre l'intérêt que confère à ces deux observations l'extrême rareté des cas de guérisons cliniques des cirrhoses atrophiques retrouvés dans la littérature, ces faits permettent de reprendre la discussion déjà ancienne des conditions dans lesquelles s'est effectuée cette évolution heureuse de la maladie.

La question des rapports de l'ascite et de la cirrhose constitue le plus important des problèmes à résoudre au point de vue de la curabilité, car l'on peut se demander si la disparition du symptôme équivaut à la guérison anatomique et physiologique de la lésion hépatique, ou bien si la cirrhose persiste encore après la rémission de l'épanchement.

Cette question paraît présenter un intérêt encore plus vif, par la connaissance que nous avons de cas de plus

en plus nombreux de cirrhoses ayant évolué sans symptômes ascitiques, demeurées latentes pendant un temps plus ou moins long et dont le diagnostic ne fut fait que par les examens nécropsiques.

L'existence de tels faits permet encore de discuter le rôle des causes adjuvantes à l'alcool (syphilis, tuberculose, infections) non seulement dans le déterminisme de la cirrhose, mais, surtout du point de vue qui nous occupe, dans l'établissement d'un pronostic plus ou moins favorable et dans l'institution nécessaire ou non d'une thérapeutique spécifique.

Enfin, outre ces importantes notions étiologique et thérapeutique, l'étude des cas de cirrhoses guéries peut-elle nous permettre de distinguer des modalités cliniques particulières, une allure évolutive spéciale qui ont pu individualiser ces formes curables de la cirrhose de Laënnec, et autoriser les cliniciens à prévoir pour leurs malades une terminaison aussi favorable ?

HISTORIQUE

L'éventualité favorable dans l'évolution de ces affections n'est même pas envisagée par les auteurs du *Compendium de Médecine Pratique* (1841), pour qui la mort est la terminaison inévitable de la cirrhose, par RENDU qui dit, en 1879, que lorsque l'ascite est apparue avec les autres signes qui constituent la cirrhose, il n'est plus permis d'espérer la guérison. FRERICHs cependant s'était montré moins affirmatif lorsqu'il écrivait en 1862 que « dans la grande majorité des cas la maladie est mortelle et la terminaison toujours fatale quand la maladie a pu acquérir son développement complet ».

Et cependant CHRÉTIEN a publié en 1831 « un cas d'Ascite dû à des causes irritantes, guéri en 4 mois après emploi de la diète lactée. Mort 6 ans après de pneumonie ».

CHRESTIEN, la même année, relate aussi un cas d' « Ascite fort ancienne. Diète lactée employée plusieurs fois en l'espace de 10 ans avec le plus grand avantage, mais sans opérer de guérison complète. Mort 10 ans après de tétanos ».

Il faut arriver en 1852 pour avoir la confirmation anatomique du diagnostic et de la rémission des symptômes cirrhotiques. MONNERET, en effet, publie cette année l'observation d'une cirrhose atrophique « guérie contre toute attente » et vérifie son diagnostic à l'autopsie de son sujet mort plus tard d'une pneumonie.

Mais ce n'est qu'en 1885 et dans les années suivantes que la question de la curabilité des cirrhoses est véritablement mise à l'ordre du jour. Après que TROISIER eut ouvert le débat en 1886 devant la Société Médicale des

Hôpitaux, suscitant les intéressantes interventions de FÉRÉOL, LEGROUX, RENDU, LEUDET, LETULLE, DIEULAFOY, la discussion est reprise dans les thèses de RIBETON, COUTRAY DE PRADEL, DESSAUX, FRANCON, WILLEMIN, qui cherchent à établir, d'après les idées de l'époque, les bases étiologiques, pathogéniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques de la curabilité des accidents péritonéo-hépatiques au cours des cirrhoses alcooliques du foie.

Et tout d'abord, leurs conclusions quant au pronostic de la cirrhose de Laënnec, sont à peine moins pessimistes que celles des anciens auteurs, confirmées en cela par la discussion de la Société Clinique de Paris (mars 1889) où MM. BOUCHARD, DAMASCHINO, GAUCHER et GILBERT se sont trouvés d'accord pour reconnaître que, dans les cas de cirrhoses guéries qu'ils avaient observées, il s'agissait toujours de cirrhose à gros foie.

Plus tard, M. CHAUFFARD (1902) se montre moins catégorique et moins pessimiste en écrivant que « Si la guérison est l'exception dans les cirrhoses atrophiques alcooliques, elle est la règle dans les cirrhoses hypertrophiques, pourvu naturellement qu'intervienne un traitement méthodique et suffisamment précoce ».

DIEULAFOY, d'autre part, mettait tout espoir de guérison dans la production d'une hypertrophie compensatrice du foie.

*
**

Cependant la publication par des auteurs tels que BONNET, RENDU, HANOT, de cas de cirrhose atrophique découverts à l'autopsie de sujets morts d'une affection quelconque, démontre l'existence de formes latentes de la maladie et élargit le domaine de cette affection qu'on avait borné jusque-là à l'étude des hépatites ascitogènes seulement.

Dans un même ordre d'idées, des observations dues à LEUDET, SAUCEROTTE, CASTAIGNE, EYRET, GARNIER et OUMANSKY font retrouver à l'origine de certains états hépatiques un épanchement péritonéal parfois très ancien

et qui avait disparu spontanément, où à la suite de ponctions.

Tous ces faits ajoutés à ceux, rares, il est vrai, qu'on trouve dans la littérature moderne, de cirrhoses atrophiques cliniquement guéries après un nombre parfois élevé de ponctions (RIBIERRE et PARAF, E. CHABROL et J. COTTET) nous permettent d'envisager le problème de la curabilité de ces hépatites sous un jour un peu moins sombre que ne le faisaient les anciens auteurs.

Dans notre travail, nous nous proposons d'étudier des cas de guérisons cliniques de cirrhose atrophique observés dans des conditions très différentes.

Dans un premier chapitre, observations dans lesquelles la guérison est constatée à la période de latence de la cirrhose ; l'amélioration étant survenue spontanément ou après ponctions ; mais elle remonte déjà à une période plus ou moins lointaine et elle est de qualité variable.

Dans un deuxième ordre de faits, la guérison étant obtenue au prix d'un nombre de ponctions parfois très élevé, elle apparaît comme la terminaison quasi-providentielle d'une cirrhose de Laënnec avérée.

Après un aperçu rapide des particularités étiologiques et cliniques, nous insisterons surtout sur les caractères évolutifs de l'affection, le pronostic et l'appréciation de la valeur de ces guérisons, qui doit être envisagée du triple point de vue :

- de la curabilité de l'ascite chez les hépatiques ;
- de la curabilité de la cirrhose elle-même ;
- de la thérapeutique des cirrhoses.

CHAPITRE PREMIER

LES CIRRHOSSES DE LAENNEC MECONNUES

A l'époque où BONNET, RENDU, HAYEM et HANOT rapportent des cas isolés de cirrheses atrophiques découvertes à l'autopsie, un auteur anglais, HILTON FAGE publiait une statistique de laquelle ressortait que parmi tous les cas de cirrheses observés dans un hôpital, pendant dix ans, une fois sur trois la maladie avait été découverte par hasard. « C'est même, ajoutait-il, un des caractères les plus importants de cette affection que la fréquence de cet état latent dans la cirrhose. »

Plus tard, Louis BARRAU, dans sa thèse consacrée à l'étude des cirrheses atrophiques de Laënnec latentes, donne une définition de cette forme particulière de la maladie : « Pourra être rangée dans ce groupe toute cirrhose atrophique qui se sera développée pendant un temps plus ou moins long sans se manifester à l'extérieur par les signes classiques. »

Cependant il convient avec cet auteur de rassembler en trois grands groupes les cas très divers de cirrheses latentes qui peuvent rentrer dans cette définition :

D'abord, et ce sont les plus typiques, les cirrheses qui sont demeurées absolument méconnues, qui ont constitué une trouvaille d'autopsie chez les sujets morts d'une affection indépendante de la lésion hépatique. C'est ainsi que celle-ci fut trouvée chez les sujets morts de cancer du rectum et de l'œsophage, du choléra (HAYEM), d'accidents infectieux au cours d'arthrites rhumatismales (HANOT), d'une sclérose en plaques (TRIPIER).

Dans un deuxième groupe de faits, la cirrhose semble avoir eu une évolution aiguë, quelques jours ou quelques semaines, et a entraîné une mort rapide par une de ses grandes manifestations, hémorragiques le plus souvent. C'est sur ce thème que sont calquées les observations de MEYNET (1878), de MERCKLEN et ISRAËL (deux cas relatés en 1931), de MM. E. CHABROL et F. SIGUIER (1934), presque toutes superposables par l'étiologie, les signes cliniques, l'évolution et les vérifications nécropsiques.

Dans tous ces cas, en effet, les hémorragies digestives furent les manifestations émergentes d'une atrophie hépatique avérée (foies de 1.220 et 950 gr. chez les sujets de MERCKLEN et ISRAËL). Seuls un de leurs malades et celui de MEYNET avaient présenté avant ces hématomèses mortelles une légère infiltration des membres inférieurs et une ascite très discrète.

Cependant bien plus intéressantes, du point de vue qui nous occupe, sont les observations de malades chez qui l'on voit la cirrhose atrophique se manifester par sa symptomatologie habituelle, puis, spontanément ou après un effort thérapeutique généralement minime, les grands signes de l'hypertension portale ayant disparu, entrer dans une phase de sommeil, de latence pendant un temps plus ou moins long, donnant au malade et au médecin l'illusion complète d'une guérison.

LEUDET, un des premiers, insistait sur cette idée que la cirrhose alcoolique était une maladie qui pouvait durer fort longtemps et rester même stationnaire, et écrivait même que « pour lui, l'ascite alcoolique n'avait pas la gravité de beaucoup d'autres ascites ».

A vrai dire, il s'agit moins dans ces cas de cirrhoses latentes que de formes curables de la cirrhose de Laënnec et encore ne faut-il entendre, dans la majorité des cas, le terme curabilité que dans un sens presque uniquement symptomatique.

Nous aurons donc à examiner les conditions dans lesquelles ont été observés de tels faits de guérison des cirrhoses atrophiques, et nous avons choisi dans la littérature les cas qui nous ont paru à cet égard les plus pro-

bants, en nous réservant la faculté de faire la discrimination entre eux et des cas analogues au point de vue symptômes et évolution, mais dont l'étiologie paraît être très différente de la cirrhose de Laënnec d'origine alcoolique.

En effet, nous insistons déjà sur ce point particulier et qui a paru capital à des auteurs tels que GILBERT, CHAUFFARD et N. FIESSINGER pour classer utilement les observations de cirrhoses atrophiques de Laënnec, c'est l'existence et la durée de l'intoxication éthylique.

Ces observations ont été groupées sous deux rubriques selon que la cirrhose latente a été autrefois ponctionnée ou non.

Cirrhoses non ponctionnées

OBSERVATION I

(COUTRAY DE PRADEL, *Thèse Paris*, 1886.)

Le nommé P... Charles, marié, 52 ans, tourneur en cuivre, entre le 20 mars 1886 à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, dans le service de M. le Dr HANOT, pour une courbature générale et des douleurs rhumatoïdes dans le cou, les bras et les jambes.

Interrogé sur l'état de sa santé, avant son entrée à l'hôpital, il dit n'avoir jamais été gravement malade avant le mois de décembre 1882. A cette époque, il fut pris de douleurs de reins que ne fit passer l'application de ventouses, puis de perte de l'appétit, et en même temps, son ventre prit rapidement un développement énorme.

L'ascite s'accompagna de douleurs fort vives dans l'abdomen; il n'eut pas de vomissements ni d'œdème des jambes et pas d'hémorragies d'aucune sorte. Jusque là, il avait bien mangé. Il attribue lui-même tous ses symptômes maladifs à ses excès alcooliques précédents qu'il avoue d'ailleurs sans honte.

Le 16 décembre 1882, il entre à l'hôpital Tenon dans le service de M. le Dr LANDOUZY, alors remplacé par un médecin

du bureau central. Il n'y avait que 15 jours qu'il était malade. Il resta deux mois à l'hôpital jusqu'au 16 février 1883.

Pendant ces deux mois, il fut soigné, dit-il, pour une cirrhose atrophique.

Les urines étaient très rouges.

Comme traitement, il fut mis au régime lacté après avoir été purgé à l'eau de vie allemande, sirop de nerprun.

On ne lui fit pas de ponction de l'abdomen, bien qu'on eût hésité un moment à la lui faire. Son ventre diminua cependant. Il quitte l'hôpital le 16 février 1883, non complètement guéri, et se remit à travailler au bout d'un mois.

Deux mois après, il eut un panari au pouce droit qui l'oblige à rentrer à nouveau à Tenon dans le service du Dr Lucas CHAMPIONNIÈRE. Il y resta un mois, mais ce n'est que 4 mois après qu'il se remit à travailler.

A partir de ce moment, il exerce irrégulièrement une foule de petits métiers, mais, cependant, depuis sa première maladie, il a renoncé à tout excès alcoolique.

Actuellement (mars 1886) : P... ne se plaint que de courbature générale. Il a de la constipation. Pas de fièvre.

Il porte une hernie ombilicale depuis 1872.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Il est petit. Les urines sont claires. Le ventre n'est pas ballonné : on ne note aucun signe d'ascite.

A l'auscultation : quelques petits frottements à la base du poumon droit.

Le cœur et les autres organes paraissent normaux.

Sort le 8 avril.

OBSERVATION II

(M. TROISIER, *Communication à la S.M.H.*, le 23 juillet 1886.)

M. X., 40 ans, cafetier, était malade depuis trois semaines environ, lorsque M. le Docteur Descout le vit pour la première fois en février 1884.

Les principaux symptômes qui caractérisaient son affection étaient : une ascite considérable, de l'œdème des pieds et des jambes, de l'ictère. Les urines étaient rares et foncées, ne contenant ni sucre, ni albumine. Le cœur était sain. L'abondance de l'épanchement ne permettait pas de se ren-

dre compte de l'état du foie. Cependant, il ne pouvait y avoir de doute, l'ensemble clinique était celui de la cirrhose atrophique du foie.

D'ailleurs, M. X... s'était adonné depuis fort longtemps aux boissons alcooliques : bières, vermouths et vins fins.

Il n'est pas syphilitique.

Il apprit à M. Descout qu'il avait eu, 4 ans auparavant, les mêmes accidents : ascite, œdème des membres inférieurs, ictère, et que cette maladie avait disparu après 6 mois de durée. Il était resté sobre pendant 2 ans, mais depuis 18 mois avait recommencé ses excès.

Le traitement consista en drastiques, diurétiques, régime lacté.

Pendant quatre mois, l'état resta à peu près stationnaire : l'ascite qui, dès le début, avait été abondante, n'augmenta pas notablement. C'est alors que M. X..., justement tourmenté de sa situation, demande en consultation M. VULPIAN. Celui-ci porta le pronostic le plus grave. Ces jours-ci, je lui ai rappelé ce malade et il m'a dit qu'il le considérait alors (fin mai 1884), comme arrivé à la dernière période de la cirrhose.

Peu de temps après cette consultation, M. X... prévint le Docteur Descout qu'il partait pour la campagne et ne lui donna plus de ses nouvelles. M. Descout avait tout lieu de supposer que son client était mort, quand il le vit revenir dans son cabinet en novembre 1885, un an et demi après la consultation.

Je vous laisse à penser quelle fut sa surprise.

L'ascite avait disparu spontanément et la sonde paraissait rétablie depuis deux mois environ.

M. X... est encore vivant, bien portant. Il dirige un café situé sur les boulevards, mais ne commet plus aucun excès alcoolique.

OBSERVATION III

CIRRHOSE ATROPHIQUE POST-HYPERTROPHIQUE.

(Communication du Docteur FOLLET, médecin des hôpitaux de Rennes, à la *S.M.H.*, 12 juin 1903, *in Thèse Testard.*)

B..., 35 ans, mécanicien, est soigné à la clinique de l'Hôtel-Dieu depuis le commencement de cette année 1903 ; il en est l'habitué.

Etat actuel : pas d'amaigrissement notable, varicosités faciales, riche plexus veineux « en tête de méduse » sur la paroi abdominale antérieure plus marqué devant le foie et sur l'épigastre.

Subictère consécutif à un ictère qui évolue sous nos yeux depuis six semaines, sans décoloration des matières fécales.

Pas de troubles gastro-intestinaux, appétit moyen.

Rien au cœur, sauf un léger souffle mitral au premier temps,

Pas d'œdèmes des jambes.

Infection bronchitique avec expectoration muco-purulente et râles divers disséminés dans la poitrine avec influence vers les sommets. Pas de B.K. dans les crachats. Leur inoculation au cobaye reste inoffensive.

Les bronchites sont d'ailleurs fréquentes.

Rien du côté du système nerveux sauf une insomnie persistante.

Les urines sont très abondantes : 3 à 4 litres par 24 heures bien que ce sujet n'absorbe pas plus de 3 litres au maximum de liquide.

Pas d'albumine, pas de sucre.

Urée : 20 gr. par 24 heures.

Chlorures abondants : 18 gr. par 24 heures.

La glycosurie alimentaire donne des résultats franchement positifs.

Le bleu de méthylène s'élimine au bout d'une demi-heure, la courbe d'élimination ultérieure est régulière, sans intermittences, sans polycyclisme.

Le foie est atrophique :

Matité supérieure à 3 cm. au-dessous du mamelon.

Matité inférieure inappréciable se dérobe sous les fausses-côtes. On sent seulement le bord inférieur à la partie supérieure de la région épigastrique, dur, tranchant, légèrement douloureux.

La rate est petite, le ventre assez souple.

Tel se présente ce malade profondément différent de ce qu'il fut jadis.

Il fit à l'hôpital de nombreux séjours nécessités par les multiples incidents de sa carrière morbide.

A l'âge de 8 ans, en 1876, il vient pour une affection abdominale dont il mit 3 mois à guérir ; son ventre était gros, dit-il.

A 10 ans, en 1876, il revint pour une typhoïde qui dura plusieurs mois, y compris la convalescence.

Puis il voyage, vit dans le Berry pendant plusieurs années, y contracte des habitudes d'intempérance.

Il buvait du vin blanc en quantité prodigieuse, absorbant tous les jours plusieurs byrrhs, des absinthes, plusieurs petits verres.

Chaque dimanche, chaque lundi, il s'enivrait régulièrement.

De sorte qu'il y a 7 ans, en 1896, il présentait au complet tous les signes d'alcoolisme : insomnie, tremblements, cauchemars, pituites, douleurs polynévritiques.

Il travaillait néanmoins d'abord le cuivre auquel il renonça en raison de coliques très fortes attribuées à l'absorption de poussières cupriques, ensuite d'autres métaux.

En 1896, il revient à l'Hôtel-Dieu de Rennes pour bronchite.

Il séjourne 6 mois à l'hôpital. Depuis, il tousse constamment.

A partir de cette date, le travail fut presque impossible ; les rhumes fréquents, l'essoufflement, d'abondantes épistaxis, quelques hématomes graves en firent un pilier d'hôpital. Il continuait à boire.

Je le vis pour la première fois en mars 1899, son état était lamentable.

Le début s'était fait par des douleurs abdominales dans les flancs et les hypocondres qui deviennent bientôt extrêmement sensibles.

Il présentait un ictère aigu intense.

Le foie énorme, occupait tout l'hypocondre et le flanc droit descendant à 2-3 travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

L'ascite était nette, mais peu abondante. La rate normale.

On notait de l'œdème des jambes. Le purpura généralisé, une dilatation marquée du cœur droit, souffle mitro-tricuspidien au premier temps. Peu de stase jugulaire.

La crise dura deux mois. Puis tout disparut : souffles cardiaques, œdèmes, ictère. Le foie resta très gros, identique. L'ascite persista modérée plusieurs mois et finit par disparaître à mesure que la circulation collatérale devenait plus visible.

Depuis cette époque, le malade revint à 20 reprises différentes dans mon service en l'espace de 4 ans : tantôt pour poussées d'ictère, tantôt pour hématomes, épistaxis, purpuras, tantôt pour bronchites tenaces.

Le cœur resta vigoureux. L'ascite ne reparut plus. Le foie demeura très gros, très dur, véritable bloc pierreux dans l'abdomen.

Sur mes instances, en face du danger qu'il comprit, le malade devint relativement sobre et but surtout du lait.

Or, en l'espace de cette dernière année, 1902-1903, *le foie s'est complètement atrophie* au point qu'à son retour dans nos salles, ceux de mes élèves qui avaient eu l'occasion de le palper l'année précédente furent stupéfiés.

Antécédents héréditaires et familiaux :

Père et mère morts de vieillesse à 71 ans.

Deux frères morts : un de fièvre (?) à 25 ans.

un de bronchite chronique à 30 ans.

Pas de syphilis.

OBSERVATION IV

(Docteur CAUSSADE, *Bulletin de la S.M.H.*, mai 1934.)

Car... Joseph, 56 ans, adonné spécialement au vin (2 litres par jour depuis longtemps. Atteint de dyspepsie stomacale (nausées, pituites, pyrosis) et de diarrhée depuis plusieurs années. Amaigrissement notable depuis 3 ans sans anorexie. Incapacité de tout effort depuis un an. A cette époque, les malléoles s'œdémaient, puis l'œdème s'étend aux jambes ; apparition de subictère.

Hospitalisation à l'Hôpital Saint-Antoine où on constate une légère ascite ; elle n'est pas ponctionnée et disparaît spontanément, rapidement, complètement. Guérison apparente et reprise du travail pendant quatre mois. Puis de nouveau réapparition des signes observés auparavant, de l'œdème, du subictère ; mais aucune circulation collatérale. L'abdomen est souple, pas d'ascite. Urobilinurie. Foie peu réduit de volume, rate légèrement hypertrophiée débordant à peine le rebord costal. Quelques nausées, mais pas de vomissements ; aucune hémorragie. Par contre, on note de l'amaigrissement, de la diarrhée. Nouvelle hospitalisation et nouvelle amélioration à la suite du régime lacté.

Le patient sort de l'hôpital : pendant trois mois il essaie de travailler, mais l'amaigrissement s'accroît de plus en plus. A bout de forces, notre sujet est de nouveau hospitalisé. Il n'y a pas d'ascite, l'abdomen est plat, non douloureux, mais le subictère réparaît.

La rate et le foie ont les mêmes dimensions que précédem-

ment. Persistance de l'urobilinurie. Taux des urines : 1 litre à 1 litre 500.

Sous l'influence du régime lacté nouvelle amélioration : récupération du poids (2 kg.), plus de subictère, plus de troubles gastro-intestinaux ; c'est dans cet état que la mort survient causée par un érysipèle de la face.

Autopsie : Pas d'ascite, pas de péritonite. Veines mésentériques, gastriques et intestinales souples et de volume normal. Rate : 350 gr. Foie : 1.000 gr. Pas d'adhérences et capsule normale. Le foie est clouté dans sa totalité ; certaines granulations atteignent le volume d'un pois. Tissu dur à la coupe, mais sous le couteau s'aperçoivent le nombreuses veines béantes.

Cirrhoses autrefois ponctionnées

OBSERVATION V

(M. LEUDET, *Congrès de Montpellier*, août 1879
in *Thèse Villemin.*)

M. T..., 50 ans, commissionnaire, habitudes alcooliques très anciennes. Sa consommation journalière consiste en beaucoup de petits verres d'eau-de-vie, de la bière, du bitter.

Troubles digestifs : pituites matinales depuis longtemps.

Dans l'été 1877, il constate l'augmentation de volume du ventre et éprouve des douleurs abdominales.

Les urines sont rares, sédimenteuses, sans albumine.

Le 8 octobre 1877, on constate tous les signes d'une ascite, la limite inférieure du foie ne peut pas être sentie.

Le traitement consiste en diète lactée, eau de Vichy.

En présence de l'augmentation de volume du ventre, une ponction faite le 25 octobre donne issue à 12 litres de liquide. Les urines sont peu abondantes sédimenteuses. L'ascite se reproduit rapidement.

L'examen du cœur est négatif. Les fonctions digestives sont intactes. Le malade est mis au lait et à la gomme gutte.

L'ascite reste stationnaire pendant les mois de janvier et février et diminue en mars 1878 : le malade reprend alors

ses occupations. Le foie et la rate ne sont pas volumineux, mais le ventre est parfois un peu douloureux spontanément et à la pression. La guérison ne s'est pas démentie jusqu'à ce jour.

Huit ans après, M. LEUDET adressait la lettre suivante à M. le Président de la Société Médicale des Hôpitaux (*S.M.H.*, séance du 28 juillet 1886).

« Je dois ajouter une note à l'observation de T..., âgé de 50 ans. Depuis 1877 jusqu'à ce jour, T... n'a eu aucune récurrence de l'ascite. Sa guérison se maintient donc depuis 9 ans et cependant M. T... a recommencé depuis plusieurs années à user avec abus et jusqu'à ivresse, des boissons alcooliques. Pour moi, l'ascite alcoolique n'a pas la gravité de beaucoup d'autres ascites ; reste à savoir si la lésion du foie est bien la cause de l'épanchement intra-péritonéal ou si celui-ci ne reconnaît pas pour cause une inflammation subaiguë des voies digestives ».

OBSERVATION VI

CIRRHOSE ATROPHIQUE. HÉMATÉMÈSES. ASCITE. DEUX PONCTIONS.
GUÉRISON PAR DES SUEURS COPIEUSES ET SPONTANÉES
ET DIURÈSE ABONDANTE, *in thèse Ribeton*, 1881-1885.

(Service de M. le Docteur RAYMOND à l'hospice d'Ivry. Observation recueillie par M. FLORAND, interne des hôpitaux.

Le nommé M..., 46 ans, est vu en consultation par M. le Docteur RAYMOND, au mois de juin 1884.

Le malade n'offre rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Il est profondément alcoolique, mais il n'a jamais souffert d'aucune maladie jusqu'au mois d'octobre 1883. A cette époque et depuis lors, il a eu plusieurs crises de delirium tremens.

Au mois d'avril 1884 survinrent des hématuries abondantes se répétant plusieurs fois par jour et pendant 8 jours consécutifs, du 27 avril au 4 mai.

A la même époque, apparition d'une ascite à développement rapide avec œdème consécutif des deux jambes.

M. RAYMOND voit le malade pour la première fois le 13 juin 1884. Cet homme a un foie petit, une rate volumineuse ; il

existe un épanchement ascitique assez considérable et une dilatation très marquée des veines sous-cutanées abdominales.

Le cœur est absolument normal. Il n'y a pas d'ictère.

En face des antécédents, de la marche de l'affection et de l'état du malade, M. RAYMOND porte le diagnostic de cirrhose atrophique et fait quelques jours après, une ponction qui donne issue à 13 litres de liquide clair et citrin.

L'ascite se reforme rapidement et l'infiltration s'étend non seulement aux jambes, mais encore à la paroi abdominale.

Le 21 août, 2^e ponction qui donne issue à 9 litres d'un liquide plus trouble que celui de la première ponction.

L'état général du malade reste bon. Pas d'amaigrissement, ni perte des forces. Selles régulières. 400 gr. d'urines par jour : brunes, elles ne contiennent pas d'albumine.

L'ascite reparait plus rapidement encore qu'après la première ponction. Au commencement de septembre, les bourses sont tellement infiltrées et volumineuses que l'on est forcé de faire des mouchetures.

Le 20 septembre, la respiration est très gênée. L'auscultation pulmonaire montre aux deux bords des râles fins d'œdème. Le malade est très affaibli et on n'ose pas tenter une nouvelle ponction d'autant qu'il existe surtout de l'infiltration des membres inférieurs, des bourses et des parois abdominales.

Depuis un mois, le malade est soumis au régime lacté et prend du vin diurétique. Depuis huit jours, il prend en outre du raisin en assez grande abondance.

Les urines deviennent claires et atteignent le taux de 1.500 à 2.000 gr. par jour.

A partir de ce moment, on observe une amélioration progressive dans l'état du malade.

Le 1^{er} novembre, l'œdème et l'ascite ont complètement disparu. Le malade reprend son régime et ses occupations habituelles.

Son médecin, le Docteur COURGEY, à l'obligeance duquel est due cette observation, écrit qu'à l'époque actuelle (1885), le malade continue à jouir d'une santé parfaite. Celui-ci prétend ne s'être jamais mieux porté.

Voici d'autre part des renseignements complémentaires fournis à FRANÇON (*Thèse Lyon*, 1888), par le Docteur COURGEY d'IVRY, en février 1888 :

« Cet alcoolique complètement guéri, a repris ses occupa-

tions et ses petits verres jusqu'en septembre 1887. A cette époque, il fut repris d'une ascite aussi considérable que celle de 1884.

Elle disparut d'elle-même et sans ponction, sans régime et sans médicament et le malade se rétablit encore.

En janvier 1888, il eut tout à coup des hématomases abondantes et mourut en quelques jours. On ne fit pas son autopsie. »

OBSERVATION VII

(M. BROUSSE : Communication à la *Société de Médecine et de Chirurgie pratique de Montpellier*. Octobre 1887, in *Thèse Françon*).

Il s'agit d'un malade atteint de cirrhose atrophique d'origine alcoolique, observée il y a 10 ans, peu après le début de la maladie.

Ce début s'annonce par des hématomases abondantes qui nécessitent l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu Saint-Eloi.

Sous l'influence d'un traitement approprié, tout rentre dans l'ordre, mais, au bout de quelques mois, apparaissent des signes d'hydropisie des membres inférieurs et de l'abdomen, et le malade rentre à nouveau à l'hôpital. L'emploi des diurétiques et du régime lacté reste d'abord infructueux et il fallut recourir à des ponctions successives qui évacuèrent une grande quantité de liquide.

Un examen méthodique, pratiqué à ce moment (mars 1878) permet de noter, outre l'ascite, une atrophie notable du foie avec hypertrophie considérable de la rate et développement de la circulation complémentaire.

Par suite, le malade fut très soulagé et resta deux ans sans venir à l'hôpital.

Mais à nouveau l'ascite apparaît, de nouvelles ponctions sont effectuées ; l'état général paraît grave. Cependant, avec le régime lacté suivi sérieusement, un mieux sensible se produit et le malade quitte l'hôpital en novembre 1880.

Depuis, l'ascite ne s'est pas reproduite du moins dans des proportions notables. La santé du sujet a été assez bonne pour lui permettre la reprise de son travail et le mariage. Il a aujourd'hui deux enfants bien portants.

Les seuls accidents pathologiques présentés depuis cette époque sont des hématoméses abondantes, d'abord il y a trois ans, puis récemment.

Actuellement, les signes de cirrhose persistent toujours car le foie est presque réduit à la moitié de son volume normal.

Les seuls signes révélateurs de cette lésion consistent en dehors de ces hématoméses, principalement en troubles digestifs variés.

OBSERVATION VIII

(Marcel GARNIER et V. OUMANSKY, *S.M.H.*

Séance du 31 décembre 1926.)

Le 20 mars entre à l'hôpital Lariboisière, salle Bernutz, un malade âgé de 61 ans, qui se plaint de troubles digestifs dont le début remonte à deux ou trois mois environ : anorexie, alternatives de diarrhée et de constipation, vomissements quotidiens le matin à jeun.

En même temps, l'abdomen a augmenté de volume, des épistaxis sont survenues à plusieurs reprises, des hémorroïdes sont apparues.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme fatigué, pâle, marchant à peine. L'abdomen est volumineux, mais l'ombilic n'est pas déplissé.

On trouve tous les signes d'une ascite libre ne paraissant pas très abondante.

La circulation veineuse sous-cutanée est nettement développée sus et sous ombilicale.

Le foie n'est pas perceptible sous les fausses côtes.

La rate est perceptible sur quatre travers de doigts. La palpation de l'abdomen n'est pas douloureuse.

Les membres inférieurs présentent un œdème blanc, mou, indolent, assez important.

Les urines sont rares, contiennent une assez grande proportion d'albumine, de l'urobiline, des sels biliaires en petite quantité décelés par la réaction de HAY, mais ne renferment pas de pigments biliaires.

La température est normale ; l'exploration des divers appareils ne montre qu'un léger degré d'hypertension (18-10 au Vaquez).

L'examen radiologique révèle un petit épanchement pleural droit non décelable cliniquement : une ponction exploratrice ramène un liquide séro-fibrineux renfermant presque uniquement des cellules endothéliales.

L'examen du sang a montré l'azotémie à 0,80 et une élévation légère de la cholémie.

La réaction de B.W. est négative.

La ponction de l'ascite rendue nécessaire par la gêne respiratoire qu'elle entraîne permet de retirer 6 litres d'un liquide citrin qui renferme des Polys bien conservés, quelques lymphocytes et surtout de très nombreuses cellules endothéliales.

Dans les semaines qui suivent, l'affaiblissement augmente. L'ascite se referme lentement. Le malade se plaint de douleurs abdominales, commence à délirer même temps qu'apparaît un ictère d'intensité modérée.

La mort survient le 7 mai.

Le malade avouait boire 5 à 6 litres de vin par jour et ne présentait aucun signe de tuberculose ou syphilis.

Dans les antécédent, le malade disait avoir été soigné 13 ans auparavant à Lariboisière, pour une ascite avec œdème des membres inférieurs et léger subictère. Ascite abondante puisque durant les 6 mois de son séjour à l'hôpital, en 1913, il avait subi 11 ponctions. Sa trace est retrouvée en effet sur les registres de l'hôpital avec le diagnostic : ascite.

L'hydropisie s'étant reproduite aux premiers mois de 1926, pendant 12 ans donc, le sujet a mené sa vie habituelle, de temps en temps il éprouvait un peu d'anorexie, de fatigue, qui cédaient au bout de quelques jours de repos et de régime lacté.

Entre temps, il reprenait ses habitudes l'intempérance et buvait jusqu'à 5 à 6 litres de vin par jour.

L'autopsie confirme le diagnostic : foie de 1.200 grammes, irrégulier, semé de petites saillies, clouté, pas de périhépatite.

Pas de traces d'adhérences épiploïques.

A la coupe : crie sous le couteau. La section montre l'aspect caractéristique de la cirrhose de Laënnec, des bandes claires entourant de petits îlots de couleur ocre.

Autres organes normaux. Aucune lésion attribuable à la tuberculose ou la syphilis.

★★

La lecture de ces différentes observations semblerait confirmer l'opinion de LEUDET relative à la rémission parfois très longue de la cirrhose atrophique et équivalant pratiquement à une véritable guérison clinique.

Cependant un examen critique de ces faits paraît indispensable pour affirmer la réalité de pareilles éventualités.

Au point de vue purement symptomatologique, si la latence de l'affection fut à peu près complète dans l'observation de CAUSSADE, dans toutes les autres, les signes de la cirrhose furent par contre assez évidents pour permettre le diagnostic dès le début de l'affection.

Cette observation demeure cependant précieuse car elle nous montre que les signes principaux peuvent manquer non seulement au début de la cirrhose de Laënnec alors que les lésions du foie ne sont encore qu'ébauchées, mais aussi quand l'organe est manifestement diminué de volume.

Ici, en effet, ce qui est remarquable, c'est l'absence à peu près complète, pendant une évolution morbide assez longue, de l'ascite, de la circulation complémentaire, des hémorragies. Seuls les quelques troubles gastro-intestinaux, un amaigrissement notable, du subictère intermittent, un œdème malléolaire fugace et enfin l'état du foie et de la rate constatés à l'examen clinique permettent de porter un diagnostic.

C'est également sur l'étude de ces petits signes qu'insistent MERCKLEN et ISRAËL pour rattacher à leur véritable cause les hémorragies digestives qui constituent des manifestations isolées au cours d'état hépatiques latents ou atténués en l'absence de tout signe d'hypertension portale.

Or, nous voyons, à la lecture des observations, la fréquence des hémorragies digestives à la période de latence de la cirrhose, après rémission des symptômes ascitiques, et en présence d'une évolution rapide vers la mort et tout renseignement faisant défaut, il eût été certainement difficile de les rapporter à leur véritable cause

et la cirrhose n'eût été encore dans ces cas d'une trouvaille d'autopsie.

C'est donc dire l'importance de la connaissance des antécédents quand l'on a à discuter de la curabilité de la cirrhose de Laënnec.

Il est certain que c'est par l'interrogatoire de leurs malades que COUTRAY DE PRADEL et GARNIER-OUANSKY purent savoir que le début de la maladie remontait à quelques années et avait consisté en une ascite qui avait rétrocedé en quelques mois. C'est aussi l'étude des antécédents et l'observation prolongée de leurs malades à laquelle se sont livrés d'autres auteurs qui confèrent à leurs cas un caractère d'authenticité indéniable. Pour tous leurs sujets, en effet, la durée et l'importance de l'imprégnation éthylique est minutieusement précisée, l'existence des signes d'hypertension portale, l'état du foie et de la rate sont notés dès le début de la maladie. Enfin, l'évolution après disparition des signes apparents de la cirrhose est suivie pendant 9 ans par LEUDET, 10 ans par BROUSSE, 3 ans par FRANÇON, qui nous donnent ainsi de précieux renseignements sur les récidives et incidents qui surviennent au cours de ces phases de latence des cirrhoses atrophiques et parfois y mettent fin.

★
★★

Il importe, en effet, lorsque le débat se cantonne dans le domaine des atrophies hépatiques, de faire une discrimination parmi le nombre relativement important d'observations publiées sur la curabilité de la cirrhose de Laënnec.

Dans plusieurs de ces publications, en effet, l'histoire de la maladie est celle d'une cirrhose ayant guéri spontanément ou après quelques ponctions, mais que ni l'étiologie, ni les examens cliniques au début de l'affection ne permettent de rattacher à la cirrhose de Laënnec d'origine alcoolique.

Il en est ainsi dans les faits rapportés par SAUCEROTTE, CASTAIGNE, EYRET.

Trente ans se sont écoulés entre les dates extrêmes de

l'affection hépatique du malade de SAUCEROTTE. En 1851, il présente un syndrome ascitique avec foie qu'on ne sentait pas sous les fausses côtes et des hémorragies surtout nasales d'un sang rosé. Après traitement de quelques mois, la santé se rétablit et 30 ans après, à l'âge de 71 ans, le sujet meurt d'une affection gastro-intestinale compliquée d'ictère. « On n'avait pu incriminer dans l'étiologie, dit l'auteur, aucune des causes habituelles des cirrhoses : alcoolisme, syphilis, fièvres intermittentes, cardiopathies. »

Dans l'histoire de la malade de CASTAIGNE, le début de l'affection remonte à 1872 : la femme dont la rate était hypertrophiée présente une grande hématomèse, puis une ascite qui nécessite trois ponctions en deux ans. A partir de 1874, et pendant 20 ans, elle jouit d'une santé parfaite et ce n'est qu'en 1894 qu'apparut un ictère qui précéda de deux ans la mort. En 1896, à l'autopsie, on constate l'atrophie du foie.

De même le malade d'EYRET, mentionné par MONGOUR, bénéficie pendant 18 ans d'une santé parfaite entre le début et la terminaison de son affection hépatique.

Mais, devant ces malades qui guérissent de leur ascite, on peut se poser la question, que de nombreux auteurs, à la suite de DIEULAFOY et CHAUFFARD résolvaient par l'affirmative, de savoir si les cas de guérison observés où l'on trouve le foie diminué, ne peuvent pas être rapportés à une cirrhose hypertrophique en voie de régression. L'observation du Docteur FOLLET offre à cet égard un exemple assez typique, encore qu'il paraisse difficile dans l'étiologie de cette hypertrophie hépatique de faire la part exacte de l'alcoolisme et de la cardiopathie dont le malade était atteint. Mais cette question ne pouvait être tranchée que par la connaissance d'une étiologie alcoolique assez nette, que nous ne trouvons pas dans ces observations, et qui est même rejetée absolument par SAUCEROTTE.

Ou bien encore, on peut se demander, avec MM. CHABROL et COTTET, si ces malades n'ont pas présenté de syndrome de Banti qui se révèle durant sa longue évolution par des poussées d'ascite spontanément curable. On

sait que si BANTI a voulu en faire une affection spéciale, d'étiologie d'ailleurs inconnue, de nombreux auteurs, et en particulier CASTAIGNE, admettent que de nombreuses infections, en particulier syphilis, tuberculose, paludisme, typhoïde, qui frappent la rate en premier lieu, pouvant atteindre ensuite le foie, sont susceptibles de donner lieu à une cirrhose avec ascite.

C'est ainsi que E. CHABROL et M. CACHIN ont relaté l'histoire d'un médecin porteur d'une grosse rate qui, après avoir guéri de son ascite et de ses hématomésés, bénéficia pendant 15 ans d'une santé très satisfaisante. Avait-il une cirrhose atrophique lorsqu'il mourut d'une broncho-pneumonie à l'âge de 54 ans ? Les auteurs savaient seulement que la matité de son foie était très réduite et avaient pu apprécier une année auparavant la richesse de son sang en pigments biliaires et l'abaissement marqué de la tension superficielle de ses urines.

Voilà donc un groupe d'atrophies hépatiques pour lesquelles on a parlé de guérisons apparentes et qui sont sans doute très différentes des cirrhoses de Laënnec avec ascite curable dont nous avons actuellement en vue l'étude.

Quand on étudie les conditions de la curabilité des cirrhoses atrophiques de Laënnec, il importe de tenir grand compte de la durée de l'intoxication éthylique et aussi de la fréquence des ponctions.

GILBERT, dès 1890, insistait sur cette notion si importante de l'intoxication pour la valeur clinique des observations ; CHAUFFARD, puis N. FIESSINGER y reviennent ensuite à propos des cirrhoses hypertrophiques, mais en font également un élément de pronostic et de curabilité.

En règle générale, disent ces auteurs, les cirrhoses curables se voient surtout chez des alcooliques peu anciens (5 à 6 ans d'alcoolisme habituel pour N. FIESSINGER) et concernent des ascites de date récente.

MARINI avait déjà fait remarquer dans sa thèse (1889) que les cirrhoses améliorées ou guéries étaient des « cir-

rhoses jeunes », c'est-à-dire que les signes de la cirrhose même sont peu anciens, bien que, ajoute-t-il, les signes d'intoxication éthylique puissent dater de longtemps.

Et, en effet, le point le plus intéressant à considérer quand on parle de la curabilité des cirrhoses, c'est l'étude de l'évolution de l'ascite, de la fréquence et de l'importance des ponctions.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les évolutions heureuses concernent des ascites de date récente et rarement ponctionnées. « Plus rarement, écrit CHAUFFARD, à propos des cirrhoses hypertrophiques, c'est au cours d'une vieille cirrhose que la guérison est obtenue, et cela, véritablement contre toute attente. »

Les mêmes règles se vérifient quand il s'agit de cirrhoses atrophiques. En effet, si dans beaucoup d'observations la durée de l'intoxication alcoolique dépassait largement les chiffres fixés par N. FIESSINGER, il n'en est pas moins vrai que l'évolution de ces formes curables a été assez rapide et n'a presque jamais dépassé six mois.

Souvent les signes d'hypertension portale restent discrets ou du moins assez peu marqués pour ne pas obliger à recourir aux ponctions et disparaissent par la simple action du régime et du repos : il en est ainsi pour des cas au début (trois cirrhoses atrophiques vues par LANCEREAUX et améliorées en 3 à 4 mois) comme pour des récidives de l'épanchement (cas de TROISIER et de RAYMOND).

Mais dans les cas où les ponctions furent nécessaires pour soulager la gêne des malades, la rétrocession de l'épanchement fut obtenue après un nombre minime de paracentèses, une chez le malade de LEUDET, deux chez le malade de RAYMOND, onze chez le malade de GARNIER et OUMANSKY.

Citons encore les cas relevés dans la littérature où la disparition d'une ascite de cirrhose atrophique fut obtenue après un minimum de ponctions : LEUDET, LETULLE, LEGROUX, RICHARD, TESTARD, FRITZ, DE BRUN.

Si nous envisageons l'évolution ultérieure de ces cirrhoses curables, nous nous bornerons à constater dès

maintenant la fréquence relative des récides (RAYMOND, BROUSSE, TROISIER, GARNIER et OUMANSKY) et de la persistance de signes importants de l'insuffisance hépatique.

Enfin, sans anticiper sur le chapitre pronostic, nous signalerons cependant les survies appréciables de 6 ans, 9 ans, 10 ans, 13 ans, dont bénéficiaient certains de ces malades à l'époque de la publication de leurs observations.

CHAPITRE II

LES CIRRHOSSES DE LAENNEC AVEC ASCITE CURABLE

En regard des cas relativement nombreux dans la littérature de cirrheses guéries spontanément ou après un nombre de ponctions assez limité, il convient de ranger dans un groupe, malgré tout très restreint, les observations dans lesquelles on voit la guérison survenir au cours d'hydropisies de vieille date, à tendance récidivante, prolongée, et dont l'assèchement n'est amené qu'après un nombre de paracentèses très élevé.

Cette éventualité favorable ne paraissait être pour CHAUFFARD qu'un fait exceptionnel au cours des cirrheses hypertrophiques et il citait à ce propos la guérison « survenue contre toute attente » du malade de TROISIER qui avait perdu en 9 mois, 165 litres d'ascite par 18 ponctions.

Rappelons dans le même ordre d'idées la relation toute récente par A. RAVINA et S. BRUNET d'une histoire d'ascite, au cours d'une cirrhose hypertrophique, guérie après 84 ponctions, et dont la guérison se maintient depuis plus de quatre ans.

Cependant les mêmes faits exceptionnels ont pu être observés au cours de cirrheses atrophiques et les plus beaux exemples nous en sont fournis par les observations de MM. E. CHABROL et J. COTTET dont les malades ont subi respectivement 68 ponctions en l'espace de cinq années et 28 ponctions en l'espace de deux ans, avec survie actuelle de 7 ans et 13 mois.

On ne peut en rapprocher que l'observation de RIBIERRE et PARAF relatant une guérison d'ascite après 50 ponctions en l'espace de 2 ans.

Nous reproduisons également les observations de LE PLAY et DOURY et de COURTOIS-SUFFIT intéressantes du point de vue étiologique et évolutif de la cirrhose atrophique.

OBSERVATION IX

(E. CHABROL, J. COTTET.)

Du... Georges, forgeron.

Actuellement âgé de 63 ans, entré à l'hôpital pour une cirrhose du foie dont l'ascite s'est tarie progressivement après un nombre élevé de ponctions.

Il est suivi depuis le mois de mars 1932 dans le service du Docteur CHABROL, à l'Hôpital Saint-Antoine.

Ses antécédents héréditaires ne sont pas contrôlables. Lui-même n'a jamais été malade avant sa cirrhose et on ne relève aucune maladie grave de l'enfance.

Un seul antécédent précis : c'est un éthylisme très marqué, avoué, qui remonte à 45 années, au début de son apprentissage, et qui s'est poursuivi jusqu'au début de la cirrhose.

Pas de spécificité avouée, mais des examens cliniques ont relevé une cicatrice de chancre, des signes d'aortite, enfin et surtout, une réaction de B.W. qui a été trouvée positive dès le début de la maladie.

On peut distinguer trois étapes dans l'histoire de l'ascite qui révéla en 1922 son affection hépatique.

Le début de la cirrhose est banal et les premiers signes qui l'annoncent, en décembre 1922, consistent en troubles digestifs, dégoût pour la viande, douleurs assez vives de l'hypocondre droit s'exagérant à l'effort, fléchissement rapide de l'état général.

Ces troubles obligent le malade à s'aliter et bientôt (janvier 1923), l'ascite apparaît, se développant rapidement. La première ponction est faite le 20 janvier et quatre autres lui succèdent à des intervalles de 15 jours environ.

Puis le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Gau-

cher, dans le service du Docteur COYON, le 10 avril 1923, quatre mois après le début de son affection.

La lecture des anciennes observations nous détaille tous les signes de la cirrhose de Laënnec : le ventre ballonné, l'ascite libre, le développement de la circulation collatérale, le foie trouvé petit, ptose, mobile après ponction, la rate augmentée de volume.

L'examen cardio-vasculaire révèle des signes d'aortite : deuxième bruit clangoreux, de la danse des artères.

On ne mentionne pas d'œdème des membres inférieurs. Le poids du malade est de 67 kilogs.

D'ailleurs, l'ascite se reproduit avec beaucoup de rapidité, obligeant à des ponctions fréquentes en raison de la gêne fonctionnelle respiratoire qu'elle entraîne. Tous les 8 à 10 jours, on est obligé de ponctionner et ainsi, du 10 avril à fin septembre, on peut compter 21 ponctions de 7 à 10 litres.

L'oligurie n'est pas très prononcée : 1 litre à 1 litre 500 par jour, avec des périodes où l'élimination atteint 2 litres et 3 litres d'une façon spontanée. Malgré ces spoliations séreuses importantes, l'état général du malade tend à s'améliorer.

Un examen de sang pratiqué à deux reprises dans le service aux mois d'août et septembre montre un B.W. positif.

Ce fait, ajouté aux signes cliniques d'aortite et à la constatation de la cicatrice de chancre du fourreau de la verge fait instituer à cette date un traitement spécifique :

Douze injections de Cy Hg à raison d'une tous les deux jours avec 1 gr. de Ca Bi par la bouche, selon la méthode de MILIAN.

On y adjoint, à la fin de la série, trois injections de 0,15 de NOVAR. Ce traitement spécifique a été précédé et suivi d'un traitement opothérapique : ingestion journalière d'1 gr. de poudre de foie pendant un mois.

L'effet médicamenteux de Cy Hg se traduit par une élévation du taux des urines : du 11 septembre au 1^{er} octobre, elle se maintient à 2^l,250 pour s'abaisser ensuite à 1^l,500.

Cependant, les résultats de ce traitement sont peu nets sur l'ascite dont le rythme de reproduction ne paraît pas influencé pendant les mois d'octobre, novembre et décembre. Dix paracentèses sont encore pratiquées pendant ces trois mois ; 8 à 9 litres sont retirés chaque fois. La diurèse se maintient à 1^l, 1^l500 par jour.

Pendant le mois de décembre, le malade absorbe 1 gr. de poudre de foie tous les jours.

Son poids se maintient à 66 kg. 500.

Pendant les premiers mois de l'année 1934 : janvier, février et mars, le malade subit encore 9 ponctions (7 à 9 litres), soit une ponction tous les 8 à 10 jours.

Le taux des urines qui était assez bas, 0 l. 750 à 1 litre au mois de janvier, s'élève sous l'influence de trois traitements cyanurés :

— 6 injections de Cy Hg du 10 au 20 février : urines 1 litre à 1 litre 500.

— 7 injections de Cy Hg du 15 au 30 mars : diurèse importante, 2 l. à 3 l. 5 qui se maintient en plateau à 3 litres pendant les mois d'août et mai.

— 6 injections de Cy Hg du 15 au 25 mai : la quantité des urines émises se maintient à 2 l. 500 à 3 litres.

Pendant cette dernière période, quelques incidents sont à noter :

Le 26 février, après une période de quelques jours pendant laquelle le malade s'est plaint de douleurs au creux épigastrique, survient brutalement une *hématomèse importante* (2 litres), « Traduisant probablement la rupture d'une varice œsophagienne, et suivie dans les jours suivants de mœlena, qui a assombri momentanément le pronostic ».

Le 24 mars, l'examen clinique, dans le service du Docteur BENSAUDE montrait :

— de l'œdème des membres inférieurs,

— un gros ventre se laissant déprimer avec circulation collatérale.

Très développée surtout dans la partie supérieure de l'abdomen.

La rate hypertrophiée déborde le gril costal de trois travers de doigt.

Un foie, très petit, rétracté, caché à droite derrière le squelette, induré dans la région épigastrique.

L'examen pulmonaire décelait un foyer congestif à la base gauche. Grosse matité à la base droite avec obscurité respiratoire. Broncho-égophonie, pectoriloquie aphone.

Cœur. — 1^{er} bruit râpeux à la base et éclat du 2^e bruit. T.A. 12-7.

Réflexes normaux,

Pas de leucoplasie buccale.

Une ponction de l'hydrothorax ramène 1/2 litre de liquide.

A partir du mois d'avril 1934, le tableau clinique change assez brusquement.

— Une diurèse importante s'était établie à la suite des traitements cyanurés et s'est maintenue du mois de février au mois de mai.

L'ascite ne se reproduit que très lentement puisqu'au mois d'avril on ne la ponctionne qu'une seule fois.

Cependant le malade reste porteur d'un hydrothorax qu'on ponctionne une deuxième fois au mois de mai.

Il sort de l'hôpital le 24 mai 1924 très amélioré, suit scrupuleusement son régime, supprime complètement l'alcool.

Ainsi, en 15 mois, on a retiré à cet homme une moyenne de 480 litres en 48 ponctions.

La maladie arrive alors à sa 2^e phase, de reproduction lente de l'Ascite, ne nécessitant que des ponctions espacées : période qui s'étend du mois de mars-avril 1924 au mois de juin 1927, date de la 68^e et dernière ponction.

Ce malade n'est plus hospitalisé, n'est pas soumis au traitement spécifique.

On ponctionne encore une fois son hydrothorax en juillet 1924.

L'ascite se reproduisant très lentement, nécessite des paracentèses de plus en plus rares :

— 6 de mai à décembre 1924.

— 6 pendant l'année 1925.

— 1 pendant l'année 1926.

— 2 pendant l'année 1927.

L'état général se maintient, le malade a repris un travail modéré en 1925. Il persiste quelques troubles fonctionnels, quelques douleurs de la région gastrique et de l'hypochondre droit, mais pas d'hémorragies. Pas de subictère, la fonction hépatique semble peu troublée.

L'évolution générale semble favorable. Le malade reprend du poids. En juin 1927 a lieu la 68^e et dernière paracentèse.

Depuis juin 1927 jusqu'à ce jour, l'épanchement péritonéal est tari. Cependant des troubles fonctionnels l'obligent à venir consulter et à se faire hospitaliser à intervalles éloignés.

En novembre 1927, ce sont des douleurs de l'hypochondre droit sans grands troubles de l'état général, sans signes digestifs vrais qui obligent cependant le malade à s'aliter.

A l'examen, on retrouve les stigmates de la cirrhose de Laënnec : petit foie, grosse rate. Seules manquent l'ascite maintenant tarie et la circulation collatérale.

On institue alors un traitement spécifique au Bismuth, on tente aussi la Diathermie transabdominale : 5 séances.

Mais aussitôt terminés la série du traitement spécifique, le malade rentre chez lui. Il en sera ainsi toutes les années suivantes en 1928, 1929, 1930, 1931 d'autant plus que les réactions de B.W. se montrent toujours positives :

— Le 28 oct. 1928 : Hecht et Calmette Massol Ho Ho.

— Le 7 mars 1931 : Hecht et Calmette Massol partiellement positifs.

Pendant ce même mois de mars, nous retrouvons la feuille de température du malade hospitalisé pendant 15 jours et ayant reçu un traitement constitué par :

— 11 piqûres de Cy Hg.

— Extrait hépatique à la dose de 0 gr. 50 par jour.

En 1932, nouvelle hospitalisation du 15 mars au 1^{er} mai, dans le service du Docteur CHABROL, à Saint-Antoine.

Les troubles consistent toujours en crises douloureuses assez violentes de l'hypochondre droit ; la douleur irradiant dans le dos et vers l'épaule droite, crises qui sont calmées par la morphine et les compresses laudanisées. Elles durent quelques jours et s'accompagnent parfois d'un léger subictère des conjonctives. Cependant l'état général du malade est satisfaisant. Le teint est coloré, les conjonctives à peine subictériques. Les membres pas trop amaigris. Pas de vomissements. Appétit conservé. La langue est saburrale. Il existe un peu de constipation. A l'examen du ventre, celui-ci est étalé, la paroi atone est flasque avec éventration médiane, vestige de la distension due à l'ascite.

Cependant aucune trace d'épanchement. L'atonie de la sangle abdominale permet une bonne palpation des viscères abdominaux.

Aucune circulation collatérale.

Le foie et la rate sont ceux de la cirrhose de Laënnec.

Le foie est très petit.

Son bord supérieur décelable à la percussion le montre considérablement abaissé dans le 6^e espace.

Son bord inférieur, à la faveur de cette ptose, est palpable.

Dans l'hypochondre droit on peut juste l'accrocher à l'inspiration.

Dans la région épigastrique qu'il croise à mi-distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde, il est nettement perceptible, dur, lisse et régulier, avec un peu de la face convexe du lobe gauche présentant cette même résistance douloureuse.

Il est mobile à la respiration sans périhépatite.

La rate est palpable et percutable.

Percutable sur trois espaces intercostaux au niveau de la ligne axillaire moyenne, elle est largement palpable sur un longueur de deux doigts de l'hypochondre droit très en arrière.

Un examen plus complet de la fonction hépatique fait à la fin du séjour du malade à l'hôpital et après traitement par l'extrait hépatique montrèrent :

— l'absence d'urobiline dans les urines,

— temps de saignement et de coagulation effectués à plusieurs reprises : coagulation : 8 minutes; saignement : 5', 30".

L'examen des autres appareils montre :

Pour le cœur : bruit régulier, le second un peu claqué à l'orifice mitral.

A l'orifice aortique, second bruit nettement clangoreux alors que le premier est difficilement perceptible. T.A. 14-7.

Au-dessus de la fourchette sternale et des clavicules, on sent faiblement les battements de la crosse et des sous-clavières.

Système nerveux : Réflexes rotuliens et achilléens très vifs.

Pupilles égales, régulières, réagissant bien à la lumière.

Pas de S. de Romberg, même sensibilisé.

L'examen radiologique de l'estomac ne montre aucune lésion organique.

Le taux des urines est aux environs d'un litre.

L'urée sanguine est à 0,45.

Le traitement pendant cette période consiste outre le régime lacto-végétarien en administration d'extrait hépatique (0,20 matin et soir) pendant une vingtaine de jours. Puis 12 injections de Cg Hg sous l'influence desquelles on voit la diurèse s'élever à 1 l. 500-2 litres.

Concurremment sont faites 10 séances de Diathermie transabdominale à raison de deux par semaine.

Ainsi depuis sept années, ce malade jouit d'un état de santé très satisfaisant. Son poids a augmenté de 15 kg. Son ascite ne s'est pas reproduite malgré la persistance de l'atrophie du foie. Cette longue rémission est d'autant plus surprenante que l'intoxication alcoolique atteint chez lui une durée de 45 ans.

Les derniers examens cliniques pratiqués chez lui ont montré : la disparition complète de l'ascite et de la circulation collatérale.

La topographie non modifiée du foie dont la face antérieure dure, lisse, régulière est très bien perçue à l'épigastre

à mi-chemin entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde. Mais à droite, sous le rebord des côtes, il est impossible d'accrocher le bord inférieur de la glande même à la fin des inspirations forcées.

Sur l'orthodiagramme, la hauteur maxima de la matité est de 10 centimètres.

OBSERVATION X

(E. CHABROL, J. COTTET.)

St... Auguste, 33 ans, scieur, entre salle Aran, Hôpital Saint-Antoine, le 2 mars 1932, pour œdème des membres inférieurs et augmentation progressive du volume de son ventre.

Dans ses antécédents héréditaires, nous relevons que son père est mort à 68 ans des suites de crises rhumatismales.

Sa mère, morte à 66 ans, a mené 13 accouchements à terme, ne conservant que 5 enfants vivants.

Dans les antécédents personnels, jamais d'infections graves; déclare avoir été gazé en 1918, une laryngite actuelle étant le reliquat de cette intoxication. Une congestion pulmonaire à l'âge de 28 ans.

Marié à 26 ans, père d'un enfant de 7 ans bien portant; sa femme n'a jamais fait de fausse-couche. Nie tout accident vénérien, mais a été un buveur invétéré: il a commencé à boire à l'âge de 19 ans, absorbant 5 à 6 litres de vin rouge par jour, mais pas d'eau-de-vie ni de spiritueux.

Cependant, vers l'âge de 25 ans, quelques troubles apparaissent, pituites matinales, tremblement des doigts, langue saburrale, diminution de l'appétit, crampes musculaires aux membres inférieurs qui décident le malade à réduire sa ration de vin à 1 ou 2 litres par jour.

En septembre 1931, les œdèmes apparaissent aux membres inférieurs, surtout marqués à la fin de la journée, disparaissant avec le repos. Puis deviennent permanents en même temps que son ventre augmente de volume.

A cette époque, il ne présente pas de troubles digestifs très importants: l'appétit était conservé, pas de constipation, pas d'amaigrissement; mais présente toujours des pituites matinales. Jamais d'ictère.

A son entrée à l'hôpital, il était légèrement subictérique,

porteur d'une ascite assez abondante avec circulation collatérale et œdème des membres inférieurs.

Les troubles digestifs consistent en inappétence marquée, langue saburrale.

Il ne semble pas très amaigri, autant qu'on en puisse juger avec l'œdème.

Cet œdème prédomine aux membres inférieurs, remontant jusqu'à l'abdomen ; le scrotum et la verge sont infiltrés.

Il existe de nombreuses taches purpuriques et des varicosités. L'abdomen porte de nombreuses ecchymoses. Cette tendance aux hémorragies fit d'abord porter un pronostic sévère.

Cœur : rien d'anormal. T. A. : 15-7.

Poumon : quelques râles de congestion aux deux bases.

La T. oscille entre 37° et 37°5.

Le taux des urines varie de 500 à 1 litre. Alb. : O. S. : O. Rolland : +.

Urée sanguine : 0,25.

Pigments du sang : 55 mmg.

Le traitement consiste, outre l'institution du régime lacté, en injections d'extrait hépatique et administration de chlorure de calcium par cures espacées, associées au régime déchloruré.

Cependant, son ventre augmentait progressivement de volume ; on suspend le chlorure de Ca et le 13 avril, on fait une première paracentèse : 11 litres de liquide citrin.

Formule :

— rares leucocytes,

— cellules endothéliales.

Puis les ponctions se succèdent à intervalles rapprochés, étant donné la reproduction rapide de l'ascite.

26 avril : 10 litres,

11 mai : 16 litres,

6 juin : 16 l. 500 ; on reprend à ce moment le chlorure de Ca et on donne aussi de la digitaline.

18 juin : 17 litres.

Le traitement spécifique n'est pas institué en l'absence de tout antécédent, de tout signe clinique de syphilis et d'une réaction de B.W. négative.

Au mois d'octobre 1932, le malade totalisait 16 ponctions évacuatrices qui avait retiré plus de 200 litres de sérosité.

A ce moment, l'état général était assez satisfaisant, l'abdomen moyennement distendu avec ombilic déplié, cir-

culatation collatérale marquée surtout à la partie supérieure du ventre et inférieure du thorax. L'œdème des membres inférieurs persiste.

Foie : limite supérieure au niveau de la 5^e côte ;

Limite inférieure difficile à apprécier sous l'épanchement. Toutefois paraissant être à un travers de doigt au-dessus du rebord costal : le foie est petit ; il ne donne pas le phénomène du glaçon ; il n'est pas douloureux à la palpation.

La rate est percutable sur la ligne axillaire sur six travers de doigts, mais il est impossible de percevoir son pôle inférieur.

L'examen des autres appareils est entièrement négatif.

Cependant, la situation reste sans changement jusqu'au mois de janvier 1933.

L'ascite se reproduit toujours avec la même régularité et la même abondance. Les œdèmes des M.I. persistent. Le 17 janvier, on a fait en tout 20 ponctions, ayant retiré de 15 à 17 litres chacune.

Les dernières ont été assez espacées grâce à deux injections de Neptal de 4 cc. pratiquées lorsqu'au bout de longs mois, le volume des urines atteignit 1.500 à 2.000 cc. Les résultats furent très brillants en provoquant chaque fois des débâcles urinaires qui atteignirent 3 à 5 litres.

Devant de tels résultats, ces injections sont continuées ; on en fait encore 3 à raison d'une tous les 15 jours, qui provoquent la même diurèse abondante et qui permettent de différer l'échéance des ponctions.

Mais c'est assez brusquement, en avril 1933, que la rémission de produit. Après la 28^e ponction, l'ascite se tarit et, depuis cette date, il ne s'est produit aucune exsudation séreuse. L'œdème des membres inférieurs a totalement disparu. Il n'existe plus trace de circulation collatérale. Le malade a gagné 20 kilogrammes, son état général est excellent.

Les derniers examens cliniques ont montré une topographie particulière du foie qui a littéralement basculé : son extrémité droite et sa face convexe peuvent être perçues à un travers de main au-dessous des côtes ; inversement, son lobe gauche est venu se loger sous la coupole diaphragmatique droite sans modifier sa forme ; de ce fait, le bord antérieur de la glande n'est pas décelable dans la région épigastrique ; le seul territoire où on pouvait le palper jadis.

OBSERVATION XI

(RIBIERRE et PARAF, *S.M.H.*, 11 novembre 1910.)

C'est un homme de 62 ans exerçant depuis l'âge de 12 ans le métier de marchand des quatre-saisons et ayant contracté précocément des habitudes alcooliques largement éclectiques, et pendant de longues années, il a bu quotidiennement 4 à 5 litres de vin, sans compter les verres d'absinthe et de vulnéraire.

C'est seulement au début de 1904 qu'il commence à présenter quelques troubles digestifs : dyspepsie, anorexie, pituites matinales intenses.

L'abdomen augmente de volume et jusqu'en juin 1905, le malade entre à l'hôpital Laënnec porteur d'une ascite considérable avec œdèmes marqués des membres inférieurs, de l'oligurie, des taches purpuriques et des épistaxis à répétition.

En 1906, il subit dans les services dirigés alors par MM. BERGÉ et DE MASSARY, 47 ponctions de 10 à 15 litres chacune.

Au début de 1907, l'état général s'améliore. L'ascite se reproduit plus lentement, les urines sont plus abondantes et pendant les six premiers mois de l'année 1907, on ne lui fait que trois ponctions. Pendant les six derniers mois, aucune ponction.

Soumis jusqu'alors au régime lacté et sans autre médication que la Théobromine, il recommence à s'alimenter et sort de l'hôpital.

Il y rentre quelques jours plus tard, l'œdème des membres inférieurs ayant reparu. Nouveau séjour de six mois sans aucune ponction. Le malade quitte définitivement l'hôpital en juin 1908 et le diagnostic inscrit sur sa feuille est celui de cirrhose atrophique.

Depuis son départ de l'hôpital, le malade se serait alimenté uniquement avec du lait et des pommes de terre cuites à l'eau. Aucun trouble des fonctions digestives. Pas de gonflement abdominal.

Le 15 septembre 1910 se sentant un peu fatigué et surtout désireux de se réfugier quelque temps à l'hôpital, il rentre à Laënnec, dans le service du Docteur THOINOT, suppléé par l'un de nous.

A ce moment, l'examen clinique montre que cet homme est dans un état de santé satisfaisant.

L'abdomen nullement distendu présente de nombreuses vergetures. Le foie ne déborde pas les fausses côtes et sa matité est de 7 cm. 5 sur la ligne mamelonnaire.

Pas de trace de circulation collatérale.

Rate perceptible sur 2 ou 3 cm. seulement dans les deux sens.

Très petites hémorroïdes externes.

Aucun trouble gastrique, mais peu de constipation.

Pas d'œdèmes.

Les membres sont amaigris, les masses musculaires un peu flasques.

Réflexes rotuliens normaux. Pas de tremblement de la langue et des doigts.

Léger emphysème pulmonaire avec quelques sibilants.

Pouls à 76 régulier, un peu petit, T.A. 14 au Pachon.

Rien au cœur.

L'examen des urines ne révèle ni pigment, ni albumine, ni urobiline.

Le taux d'émission s'élève à 1.200 gr. L'analyse montre 17 gr. 5 d'urée par litre.

En somme aucun signe pathologique, mais le malade présente un état psychique un peu spécial. C'est un débile qui, dans le but d'impressionner son entourage, et de prolonger son séjour à l'hôpital, déclare fréquemment qu'il sent bien que sa fin est proche et « qu'il n'en a plus pour longtemps » avec un facies souriant et un ton dénotant une remarquable euphorie.

OBSERVATION XII

CIRRHOSE DE LAËNNEC AYANT ÉVOLUÉ VERS UNE FORME ATROPHO-HYPERTROPHIQUE

(LE PLAY et DOURY, *Presse Médicale*, janvier 1911.)

Homme âgé de 60 ans. Marchand de quatre saisons, entré à l'Hôtel-Dieu le 15 septembre 1908 pour volumineuse ascite.

Fatigué depuis quelques mois, il avait perdu une dizaine de kilogs, se plaignant depuis 15 jours d'une diarrhée tenace.

Peu à peu son ventre avait augmenté de volume et à son entrée, il présente une ascite manifeste avec circulation collatérale très accusée.

Le foie difficile à palper semblait petit : on arrivait à grand peine au-dessous des fausses côtes sur son bord inférieur qui était dur.

Le diagnostic de Cirrhose atrophique de Laënnec fut donc posé.

Les antécédents éthyliques étaient d'ailleurs indiscutables : le malade avait exercé pendant 30 ans la profession de garçon boucher et avait accoutumé de boire par jour 4 litres de vin, 5 à 6 absinthes, 5 à 6 rhums.

L'ascite resta d'abord stationnaire, puis au bout de 40 jours augmente ; les œdèmes apparaissent, les urines tombent à 2 l. 500 à 1 l. 500. Le malade est ponctionné puis sort le 12 décembre 1908. Trois semaines après, il revient se faire ponctionner, puis ensuite tous les 15 jours jusqu'en avril 1909.

A ce moment, l'état de cachexie est très prononcé : amaigrissement énorme, teint subictérique, oligurie marquée, œdèmes des jambes. Il semble parvenu au terme extrême de sa maladie.

En raison de la défaillance du myocarde, on est obligé de lui donner de la digitale.

Elle a pour effet de provoquer une diurèse abondante en même temps que l'œdème des jambes disparaît.

La situation resta stationnaire jusqu'au mois de juillet, époque à laquelle le liquide ne se reforme plus avec la même rapidité. Une amélioration notable survient qui devient indiscutable au mois d'octobre.

Le ventre a considérablement diminué de volume.

Les urines oscillent entre 2 et 3 litres.

Le malade augmente de poids : son teint devient plus frais. Le régime lacté absolu est remplacé par le régime lacto-végétarien. L'état général s'améliore de plus en plus et au mois d'avril 1910, le malade se considérant comme guéri demande à sortir.

A ce moment l'examen du foie est intéressant :

Le lobe droit est resté petit et ne déborde pas les fausses côtes. Mais le lobe gauche a pris un développement considérable et se présente comme une volumineuse tumeur remplissant la région épigastrique et mesurant 14 cm. de haut à partir de l'appendice xyphoïde. Sa largeur maxima est également de 14 cm. et son bord droit va progressivement rejoindre le bord inférieur du foie.

La rate est hypertrophiée. La circulation collatérale a persisté.

Quant aux fonctions hépatiques, elles semblent s'effectuer normalement ; les urines ne contiennent ni albumine, ni pigments modifiés.

L'épreuve de glycosurie alimentaire est négative.

L'urée des urines atteint 14 gr. par litre, et le taux des urines de 2 litres à 2 l. 500 par 24 heures.

Le malade avait subi une quinzaine de ponctions donnant issue à plus de 200 litres de liquide et pouvait être considéré comme guéri au bout de deux ans.

OBSERVATION XIII

(COURTOIS-SUFFIT et GIROUX, *S.M.H.*, séance du 24 janv. 1919.)

J... Auguste, 45 ans, capitaine au 106^e d'artillerie lourde, entre au service des officiers de l'Hôpital militaire Buffon, le 17 avril 1916, pour gastrorragies et fatigue générale.

D'après les renseignements fournis par le malade, il a été pris brusquement de vomissements sanglants très abondants. Il a rejeté ainsi la première fois, de gros caillots de sang noir et il estime ainsi à trois quarts de litre environ la quantité de liquide expulsé. Le même jour, il a présenté quatre hématémèses semblables.

Le 8 avril 1916, il est évacué sur l'hôpital Chanzy, à Châlons, où on institue immédiatement un traitement contre les hémorragies. Il séjourne la présentant du melœna. Il est dirigé sur l'hôpital Buffon, le 17 avril.

A son entrée nous sommes immédiatement frappés par la teinte subictérique des conjonctives et à l'examen de l'abdomen par une dilatation énorme des veines de la paroi, surtout à gauche de l'ombilic.

La palpation montre une sensibilité particulière de la région épigastrique et de l'hypocondre droit. On ne note cependant aucune résistance particulière au niveau de l'estomac.

Le foie n'est pas douloureux, ne déborde pas les fausses côtes. La rate est très grosse, descend dans l'hypocondre et la fosse iliaque gauche, douloureuse à la pression, il existe à son niveau un réseau veineux collatéral marqué.

A l'examen des poumons : râles de congestion localisés à la base gauche.

Le cœur apparaît normal, n'est pas augmenté de volume, les réflexes sont normaux.

Dans les antécédents, on ne relève aucune maladie sérieuse.

Il nie la spécificité mais se plaint de souffrir de troubles gastriques depuis 4 ans.

Du 17 avril au 11 mai, la température oscille entre 36°8 et 38° : les urines sont rares. On note à chaque examen une augmentation progressive du volume de l'abdomen.

A l'examen abdominal on est frappé par une circulation sous-cutanée très développée, mais surtout prédominante dans les régions péri-ombilicale et splénique ; la dilatation veineuse remonte même jusque sur la paroi thoracique antérieure gauche.

Au palper, le ventre est ballonné, voire douloureux, l'exploration bi-manuelle permet de constater la sensation de flot.

La percussion montre de la matité.

Le foie est difficile à délimiter, la rate est énorme et on la sent sous la main occupant tout l'hypocondre gauche.

Les urines restent rares : la quantité émise dans les 24 heures est d'ailleurs difficile à apprécier en raison d'une diarrhée profuse qui fatigue beaucoup le malade.

Le 29 mai, l'ascite devenant une gêne manifeste, on évacue l'épanchement, 8 litres de liquide citrin.

L'examen du sang et du liquide d'ascite montre un B.W. positif.

Le 2 juin, le liquide réapparaît : l'iodure de potassium à la dose de 4 gr. par jour et les injections de cyanure de mercure (10 jours par mois) sont prescrits.

Le 9 juin, les urines augmentent : la quantité atteint 3 litres par 24 heures, le 16 juin, pour retomber à 500 gr. le 23 juin.

Le 25 juin, une 2^e ponction retire 8 l. 200 de liquide. Le malade en outre est soumis à un traitement héliothérapique bien que la cure spécifique soit continuée.

Le 18 août, une 3^e ponction est jugée nécessaire et permet d'évacuer 8 l. 600 de liquide.

L'état général s'améliore.

Le 29 septembre, le malade se plaint d'un point de côté violent localisé à la base pulmonaire droit. L'auscultation décèle l'existence d'un foyer de congestion pulmonaire. A cette date, l'examen du cœur montre l'existence d'une aortite récemment développée.

Le 22 octobre, 4^e ponction : 12 litres.

Le 17 décembre, 5^e ponction : 12 l. 300.

Le 8 février 1917, 6^e ponction : 14 l. 200.

Le 1^{er} avril : 7^e ponction : 12 l. 700.

A cette date, l'état général s'est beaucoup amélioré. En juillet, l'amélioration persiste. L'ascite diminue progressivement ainsi que le volume de la rate.

Fin septembre, le volume du ventre reste stationnaire depuis plus d'un mois et l'état général est excellent.

Le 9 octobre, on évacue le liquide restant, soit 8 l. 500.

Depuis lors, l'ascite n'est pas réapparue et le malade, suivi attentivement, quitte l'hôpital complètement guéri, au début d'avril 1918. Un examen du sang et du liquide d'ascite pratiqué à ce moment montrait encore un B.W. positif.

Depuis avril 1918, le traitement a été régulièrement continué. L'ascite a complètement disparu. Le foie reste petit, la rate a par contre notablement diminué : elle ne déborde plus les fausses côtes que de 3 travers de doigt environ.

Les phénomènes d'ascite ont eux-mêmes disparu.

Actuellement, le malade ne ressent plus de malaises : il présente un bon état général et a repris ses fonctions militaires.

En terminant, nous faisons remarquer qu'il y a maintenant un an que tous les accidents ont disparu.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Qui veut parler de cirrhose de Laënnec sous-entend nécessairement cirrhose atrophique d'origine alcoolique.

C'est l'étiologie qui lui était habituellement reconnue par les anciens auteurs POTAIN-LANCEREAUX qui voyaient à son origine soit l'abus du vin, soit celui des spiritueux.

C'est celle que nous lui reconnaitrons principalement et qui d'ailleurs ressort de la lecture de nos observations. Il s'agit dans presque tous les cas d'un alcoolisme habituel, le plus souvent combiné (vins, liqueurs, spiritueux) et parfois très ancien — 45 ans et 13 ans chez les sujets de CHABROL et COTTET — 30 ans dans le cas de LE PLAY et DOURY — une quinzaine d'années dans une observation de TESTARD. Dans les observations de TROISIER, de BRUN, FRITZ, il s'agit de cafetiers, marchands de vin ou liquoristes. Partout ailleurs les auteurs parlent de sujets « profondément alcooliques », « d'alcooliques invétérés ».

Nous n'insisterions donc pas sur l'importance du facteur alcool dans la pathogénie de la cirrhose de Laënnec, si parmi nos observations ne s'en trouvaient quelques-unes où les signes cliniques et sérologiques ont permis de trouver la syphilis.

On sait qu'après les opinions classiques faisant de l'alcool le seul générateur de la cirrhose, de nombreux auteurs ont voulu ne voir en lui qu'un facteur secondaire, un adjuvant aux causes qu'ils considéraient comme primordiales ; celles-ci étant pour les uns des cardio-

pathies (BECQUEREL), les intoxications (saturnine en particulier, LAFFITTE) pour les autres des infections : Paludisme, tuberculose (TRIBOULET, JAUSION, BLONDIN), enfin et surtout la syphilis.

Cette étiologie est mise surtout en évidence après les travaux de LETULLE et de ses élèves BERGERON et BALLAND, après communications de CASTAIGNE et GOURAUD, de COURTOIS-SUFFIT et GIROUX, de CHAUFFARD, BRODIN et DEBRAY.

VILLARET, BÉNARD et BLUM soutiennent l'origine mixte alcool-syphilitique de la cirrhose.

Ces auteurs se basent sur des arguments cliniques et sérologiques, anatomo-pathologiques et surtout thérapeutiques.

C'est ainsi que LETULLE, en 1918, trouve une proportion de 50 sujets avec réactions de B.W. positive sur 100 malades cirrhotiques.

CHAUFFARD, dans une statistique de son service pendant les années 1922-1923 donne 40 %.

VILLARET, BÉNARD et BLUM, en 1926, trouvent dans 73 % des cas un B.W. positif.

Au point de vue anatomo-pathologique, LETULLE et son élève BRIZARD ont décrit des lésions de péritonité syphilitique qui accompagne très souvent la cirrhose et joue un rôle décisif dans le déterminisme de l'ascite.

Plus tard, GRENET, PÉLISSIER et LEVENT ont donné la périhépatite et certaines lésions histologiques comme caractéristiques de l'atteinte syphilitique des foies cirrhotiques : infiltrations lymphoplasmocytaires, — lésions de péri et d'endartérite — réaction marquée du tissu élastique.

Enfin l'argument thérapeutique ne pouvait manquer d'impressionner lorsqu'on rappelait les succès obtenus depuis HANOT et TROISIER par l'iodure et les sels mercuriels.

D'où les conclusions formulées par COURTOIS-SUFFIT et GIROUX de penser devant toute cirrhose avec ascite à une Syphilis possible et d'instituer un traitement mé-

thodique et prolongé même si le B.W. est négatif après réactivation.

L'opinion de CHAUFFARD restait cependant plus modérée. « L'hypothèse la plus probable, écrivait cet auteur, est que la cirrhose évolue sur un terrain syphilitisé et que le cyanure de mercure agit à la fois comme diurétique et comme curateur ». D'autre part, il se demandait justement si certains cas ayant subi une amélioration très notable après traitement ne devaient pas rentrer dans le cadre des syphilis hépatiques dont LANCEREAUX et GERHARDT avaient déjà signalé les analogies cliniques avec la cirrhose de Laënnec et dont ils l'avaient distingué sous le nom de cirrhose syphilitique.

★★

On conçoit donc l'importance que cette théorie pouvait avoir non seulement au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie de la cirrhose, mais encore l'intérêt des conclusions que l'on pouvait en tirer au point de vue de la curabilité de telles affections. C'est pourquoi de nombreux auteurs réagissent contre cette tendance à attribuer aux infections notamment la tuberculose et la syphilis, la plus grande part dans le déterminisme de l'ascite et de la cirrhose et tendent à restituer au facteur alcool la place prépondérante qu'il doit occuper.

DUFOUR et LE HELLO les premiers publient, en 1912, deux cas de cirrhose alcoolique guéris depuis cinq ans, sans autre traitement que le régime — les diurétiques, sauf les mercuriels, et les évacuations de l'ascite qui sont très importantes :

160 l. en 10 ponctions,

400 l. en 25 ponctions.

LEMIERRE et LEVESQUE montrent l'origine purement mécanique du liquide d'ascite dans la cirrhose alcoolique non compliquée.

FIESSINGER combat surtout les arguments sérologiques et thérapeutiques des partisans de l'étiologie syphilitique de la cirrhose :

Il cite un cas de cirrhose, chez un spécifique, amélioré en l'absence de tout traitement spécifique.

Il fait des réserves sur la valeur de la positivité des réactions de floculation chez les cirrhotiques avec ascite.

Enfin il récuse l'argument thérapeutique en montrant que les médications spécifiques ne sont pas interchangeables et certaines même comme l'arsenic, peuvent être dangereuses alors qu'elles agissent fort bien dans la vraie syphilis du foie. De plus elles n'agissent plus ou très peu en cas de rechute.

Enfin il n'y a aucun rapport entre la positivité du B.W. et le résultat obtenu par le traitement spécifique : sur 30 ascites traitées par le Cyanure de Mercure et Bismuth, certaines furent améliorées, d'autres restèrent stationnaires, d'autres furent aggravées.

Sur 8 cas aggravés, 4 avaient un B.W. positif.

Sur 6 cas améliorés, 2 seulement avaient un B.W. positif.

Pour cet auteur, les médicaments spécifiques n'agissent donc pas en tant qu'antisyphilitiques et antidiurétiques, mais par leur simple action toxique hépatopoiétique.

Enfin BARBAT inspiré par BRULÉ a fait récemment une étude clinique, sérologique et surtout anatomo-pathologique approfondie de 53 cas de cirrhoses ascitogènes atrophiques et hypertrophiques.

Parmi ces 53 malades, il estime à 10 le nombre de cas rattachables, soit cliniquement, soit sérologiquement à la syphilis, soit une proportion de 20 %.

Le nombre d'éthyliques avérés s'élevait à 46 soit une proportion de 86 %.

Sur les 10 spécifiques, 8 sont profondément alcooliques. Ces statistiques se rapprochent de celles de CADE de Lyon qui déclare ne pas trouver plus de 20 spécifiques sur 100 cirrhotiques.

Le nombre des cirrhoses de Laënnec sur 53 cas s'élevait à 15, 10 moururent et chez 6 d'entre eux, l'autopsie put être pratiquée :

Quatre fois BARBAT trouva le foie classique sans péri-hépatite (deux des malades étaient syphilitiques).

Dans deux cas : périhépatite légère.

Dans un cas : une péritonite plastique intense (périhépatite et périsplénite telle qu'elle fut décrite par LETULLE) chez une femme alcoolique et syphilitique.

Dans les deux cas où l'alcool coexistait avec la Syphilis, BARBAT a observé des cirrhoses de Laënnec typiques « si constamment semblables à elles-mêmes » sans les altérations histologiques dans lesquelles certains auteurs ont voulu voir les preuves de l'origine spécifique de la cirrhose. Seul l'alcoolisme ici pouvait expliquer la cirrhose.

Dans le seul cas avec péritonite intense l'auteur pensait pouvoir attribuer la cirrhose à l'alcool, la péritonite à la syphilis.

Pour lui, les péritonites et périviscérites se présentent donc comme les lésions surajoutées coïncidant avec un foie atteint de cirrhose, mais dans tous les cas l'alcoolisme du malade expliquait à lui seul la cirrhose, encore que parfois le processus de cirrhose d'origine alcoolique puisse être responsable de certaines périhépatites légères.

Au point de vue histologique, l'examen du foie montra dans plusieurs cas les infiltrations lymphoplasmocytaires chez des malades non spécifiques alors que chez des cirrhotiques syphilitiques l'auteur n'en trouva pas.

Ainsi BARBAT conclut au peu d'importance de la Syphilis dans la genèse des cirrhoses de Laënnec et insiste au contraire sur le grand rôle qu'il convient de laisser à l'alcoolisme dans l'étiologie de ces cirrhoses où il est le plus souvent le seul à être en cause.

Le Professeur ACHARD pense de même qu'il s'agit de cirrhoses alcooliques chez des syphilitiques et GRENET lui-même a souligné l'importance et la constance de l'alcoolisme sous l'étiologie des cirrhoses.

Nous ne reviendrons pas sur la durée de l'intoxication éthylique dont nous avons fait une des bases du diagnostic de la cirrhose de Laënnec en même temps qu'un des facteurs de pronostic pour sa curabilité à la suite de N. FIESSINGER. D'après cet auteur, les cirrhoses curables se voient surtout chez les alcooliques peu anciens : 5 à 6 ans

d'alcoolisme habituel dit-il. Cependant nous avons déjà noté au début de ce chapitre les intoxications dépassant de beaucoup cette durée et où la rémission des accidents était survenue.

Pour FIESSINGER, le peu d'ancienneté de l'intoxication expliquerait la plus facile et plus fréquente curabilité de la cirrhose chez la femme : 8 cas améliorés sur 14 dans sa statistique concernant des femmes. CHAUFFARD et BRODIN, en 1924, rapportent 4 cas sur 16 cirrhoses féminines où l'ascite disparut après une ou plusieurs ponctions.

Mais FIESSINGER avait parmi ses 14 cas, 12 cirrhoses hypertrophiques dont on connaît le pronostic relativement plus favorable.

Parmi les 16 cirrhoses féminines de CHAUFFARD et BRODIN, une seulement était atrophique et succomba.

Et ne faut-il pas voir là la conséquence normale de l'augmentation du nombre de cas de cirrhoses féminines constatée après la guerre et sur laquelle ont justement insisté CHAUFFARD et BRODIN. Ceux-ci en effet ont noté dans leur service, pendant les années 1922 et 1923, 23 cas de cirrhoses dont 16 concernaient des femmes et 7 des hommes. Ils ont d'autre part insisté sur la rapidité d'évolution et la gravité de l'atteinte hépatique chez la femme, puisque 4 malades seulement furent améliorées, alors que, parmi les 7 hommes, tous atteints de cirrhose atrophique du type Laënnec et ayant subi des ponctions qui ont retiré de 25 à 80 litres, un seul succomba.

Ces auteurs attribuent ces différences évolutives aux différences de réaction de l'organe à l'intoxication ; dans le sens de la sclérose atrophique chez l'homme, vers l'hépatite scléro-graisseuse chez la femme.

La statistique plus récente de BARBAT (1931) donne une proportion sensiblement égale des deux sexes puisque parmi ses 15 cas de cirrhose atrophique, il comptait 8 hommes et 7 femmes. Elle confirme cependant l'opinion de CHAUFFARD et BRODIN, car dans aucune statistique d'avant-guerre on ne trouve une aussi forte proportion de cirrhoses chez la femme.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Dans tous les cas observés, il s'agissait de sujets relativement peu âgés : 35 à 50 ans. Il ne semble pas que l'âge soit un facteur de gravité. La première manifestation symptomatique de la cirrhose, l'Ascite était précédée des stigmates habituels de l'imprégnation éthylique : troubles digestifs, signes nerveux (allant même jusqu'au *delirium tremens* dans l'observation du Docteur RAYMOND) ; des signes d'hypertension portale tels que œdèmes des membres inférieurs, hémorragies digestives, qui pouvaient ressortir aussi bien de l'insuffisance hépatique de même que le subictère.

L'ascite demeure malgré tout le symptôme dominant de la cirrhose constituée, celui qui fait toute la maladie. Parmi tous nos cas, elle ne fut accompagnée qu'une seule fois à son début d'une poussée d'ictère (observation FOLLET) réalisant ainsi l'association morbide décrite plus tard sous le nom de syndrome ictéro-ascitique pour FIES-SINGER et BRODIN et dont on sait la gravité habituelle.

Nous n'insisterons pas sur sa pathogénie qui se confond avec celle de la cirrhose elle-même dès qu'on ne considère plus l'épanchement comme la conséquence de la simple hypertension portale ainsi que le faisaient les anciens auteurs. Nous avons vu au chapitre de l'Étiologie, la part qu'il convenait de faire aux infections et à la Syphilis, en particulier dans le déterminisme de la sclérose et de l'épanchement et nous y reviendrons à propos des résultats tirés des examens du liquide d'ascite.

Cependant rappelons la théorie relativement récente et assez séduisante de N. FIESSINGER, qui attribue l'épanchement péritonéal à la dégénérescence ascitogène des cellules hépatiques. L'ascite dépend donc de la fonction cellulaire. Ainsi s'expliqueraient les poussées brusques d'ascite subordonnées aux « à-coups » toxiques ou infectieux de la cellule hépatique de même que sa curabilité par l'amélioration de la fonction cellulaire.

Quelle qu'en soit l'origine, c'est elle qui donne à la cirrhose de Laënnec, son allure clinique si caractéristique. D'apparition plus ou moins rapide, souvent précédée de douleurs abdominales, d'abondance plus ou moins grande, elle s'accompagne fréquemment d'œdèmes des membres inférieurs, toujours de signes d'hypertension portale : circulation collatérale plus ou moins développée au niveau de la paroi antérieure de l'abdomen et partie inférieure du thorax ; hypertrophie de la rate : celle-ci est en général modérée et se révèle surtout à la percussion, mais elle peut quelquefois prendre des proportions énormes : chez un malade de COURTOIS-SUFFIT, elle occupe tout d'hypochondre gauche ; chez un malade de CHABROL et COTTET, elle dépasse très largement le rebord costal gauche. Il faut ajouter que la syphilis dans ces cas coexistait avec la cirrhose. Les caractères du liquide n'ont généralement rien de spécial. LEMIERRE et LEVESQUE ont montré que l'ascite des cirrhoses alcooliques est le type du transsudat, du moins à la première ponction avec taux d'albumine entre 8 et 12 gr., et cytologie faite surtout de placards endothéliaux. Pas de fibrine.

C'est ainsi que se présentent les formules des malades de CHABROL et COTTET, de GARNIER et OUMANSKY.

Pour ces auteurs, toute modification de la formule, soit taux d'albumine élevé au-dessus de 12 gr., soit polynucléose, soit lymphocytose, indique une anomalie ou une complication ; opinion condensée dans leur formule « quand l'ascite apparaît due à la cirrhose, elle traduit l'existence de la périspécrite par l'adjonction de signes

d'exsudats ou transsudat comme si l'épanchement mécanique était venu diluer un exsudat préexistant. »

BARBAT souscrit entièrement à ces conclusions et offre dans sa thèse de beaux exemples où les modifications de la formule du liquide permirent de soupçonner l'existence de périviscérites tuberculeuse ou syphilitique avant les vérifications nécropsiques.

La réaction de B.W. fut pratiquée très souvent dans les liquides d'ascite et nous avons vu les résultats auxquels aboutissaient son interprétation au point de vue de la pathogénie et de la curabilité de l'ascite. C'est ainsi que VILLARET, BÉNARD et BLUM trouvaient 9 réactions positives sur 13 cas.

CHAUFFARD et BRODIN : 10 sur 23.

BARBAT et CADE, par l'emploi simultané de plusieurs méthodes ramenèrent ces proportions à 20 % de syphilitiques chez les cirrhotiques et N. FIESSINGER ne manqua pas d'attirer l'attention sur les réserves qu'il convenait de faire quant à la valeur des réactions de floculations dans les humeurs des cirrhotiques.

Il semble bien qu'il faille accorder quelque intérêt au point de vue pronostic à l'examen surtout clinique et cytologique du liquide d'ascite qui permettrait de soupçonner une anomalie ou une complication suivant l'expression de LEMIERRE et LEVESQUE, pendant le cours de la cirrhose.

★ ★

Parallèlement à l'ascite symptôme majeur, dans beaucoup de cirrhoses alcooliques, les œdèmes viennent encore attester les troubles du métabolisme de l'eau. Nous les retrouvons mentionnés dans presque toutes les observations et dans certains cas ils prennent une ampleur considérable et des localisations particulières (Hydrothorax chez un malade de CHABROL et COTTET).

Autrefois attribués à la seule stase, conditionnés par la tension de l'ascite (cette explication paraissant valoir surtout pour les œdèmes des membres inférieurs), ils furent ensuite rattachés à une cause hépatique selon la

conception de GOVAERTS, ABRAMI et WALLICH : ces auteurs les font dépendre d'un phénomène physico-chimique ; la baisse de la tension osmotique des protéines (tension onkotique) liée à l'hypoprotidémie si fréquemment rencontrée au cours des cirrhoses. LEMIERRE et LEVESQUE ayant remarqué le balancement entre la tension de l'ascite et les œdèmes des membres inférieurs adoptent une position mixte : les deux mécanismes pression hydrostatique et faible tension onkotique entrent en jeu dans la production et la résorption de l'œdème.

N. FIESSINGER et son élève, Mlle S. GOHIÉ, dans sa thèse, ont montré la complexité bien plus grande des faits et le mécanisme non univoque de la production des œdèmes. Ces auteurs insistent sur l'importance de la fragilité vasculaire avec altérations au niveau de la membrane capillaire « facteur dont la fréquente réalité dans les lésions hépatiques en font un symptôme » et qui explique d'autre part la fréquence des hémorragies chez ces malades. Ils reprennent en outre l'ancienne conception de WIDAL sur le rôle du chlorure de sodium dans la pathogénie de l'œdème, prouvé par l'action lente mais efficace dans certains cas du régime déchloruré chez ces œdémateux hépatiques (observations de CHAUFFARD, ACHARD et WALLICH). Enfin la déficience hépatique est responsable également des troubles dans la formation des protides, des modifications de l'hydrophilie des tissus et de la stabilité des sels colloïdaux.

En réalité, il s'agit donc d'une pathogénie très complexe et très variable et la difficulté d'en isoler le facteur déterminant empêche d'établir une indication thérapeutique précise.

Cependant on peut insister avec FIESSINGER sur le repos au lit qui facilite la résorption de l'œdème et de l'épanchement, et sur la nécessité d'éviter autant que possible la paracentèse qui favorise le déficit en protides, la persistance des déséquilibres humoraux, et la cachexie séreuse qui en est la conséquence inévitable.

★★

La lecture des observations permet de noter dans le cours parfois long de l'évolution des cirrhoses atrophiques, divers incidents qui viennent témoigner de l'insuffisance hépatique.

Très souvent, le premier symptôme révélateur en date fut l'amaigrissement, très précoce, et qui, avec les troubles digestifs précéda fréquemment l'ascite. Il est constant au cours de la maladie, très important ; véritable fonte musculaire ; et tous les auteurs insistent sur l'aspect émacié, cachectique de leurs malades, qui fait contraste avec l'ampleur de l'ascite et des œdèmes. De même, les troubles digestifs persistèrent plus ou moins marqués, parfois au point de rendre difficile l'institution du régime lacté. Les hémorragies sont fréquemment signalées, tantôt discrètes, tantôt très abondantes, comme les hématomésés qui menacèrent la vie des malades de COURTOIS-SUFFIT et Etienne CHABROL. Il semble qu'il faille faire intervenir dans leur pathogénie, l'hypertension portale (surtout pour les hémorragies digestives du début de la cirrhose), les troubles de la crase sanguine et surtout, d'après les idées actuelles, une fragilité capillaire spéciale aux hépatiques (méïopragie capillaire de FIESSINGER et DIACONESCU).

Hémorragies cutanées, muqueuses (surtout digestives), elles se présentent tantôt comme des accidents isolés et sans lendemain, tantôt comme des phénomènes récidivants qui, d'ailleurs, n'entraînent pas fatalement un fâcheux pronostic. En effet, si le malade de RAYMOND mourut 4 ans après la rémission de sa première ascite, et un an après celle de son second épanchement, d'hématémésés abondantes par contre, dans les cas observés par BROUSSE et FOLLET, les hématomésés, épistaxis, poussées purpuriques présentées par leurs malades plusieurs années après leur guérison, ne parurent être que de simples accidents curables de la cirrhose hépatique, et que ne pouvait alors expliquer la seule hypertension portale dont tous les signes avaient disparu.

Un symptôme plus grave de l'atteinte du foie, mais

plus rarement observé, c'est l'ictère. Il est vrai que le subictère des conjonctives est un signe qu'on retrouve dans presque toutes les observations des cirrhotiques, avec l'oligurie et la teinte foncée des urines. Cependant l'urobilinurie, la présence de pigments et de sels biliaires dans l'urine, sont rarement notées. Seule l'observation de FOLLET, dans la thèse de TESTARD nous dit l'existence d'un ictère aigu qui coïncida avec l'apparition de l'ascite et des œdèmes. On sait quelle signification redoutable attachent à ce syndrome ictéro-ascitique FIESSINGER et BRODIN dont le premier de ces auteurs a cependant rapporté quelques cas terminés par la guérison. Ce même malade de FOLLET présenta pendant les quatre années qui suivirent la disparition de son ascite, des poussées d'ictère à répétition qui alternaient avec la reprise d'hémorragies diverses, mais jamais son épanchement qui avait été d'ailleurs peu abondant s'était résorbé sans ponction, ne reparut.

CHAPITRE V

EVOLUTION

Comment évoluèrent ces ascites curables ? Elles n'offrirent pas toutes les mêmes modalités cliniques dans leur marche depuis leur apparition jusqu'à leur terminaison et rien dans leurs caractères d'évolution ne pouvait permettre de porter un pronostic plus ou moins favorable de l'aveu même des auteurs à qui nous sommes redevables de certaines observations, tels que TROISIER, RAYMOND, DE BRUN, LE PLAY et DOURY.

Dans quelques cas, l'apparition et le rythme de reproduction furent très rapides, puis l'épanchement s'immobilisa et disparut spontanément ou après un nombre minime de ponctions : il en est ainsi dans les cas observés par RAYMOND, TROISIER, LEUDET, DE BRUN, LANCE-REAUX, CHAUFFARD et BRODIN.

D'autres fois, l'épanchement mit plusieurs mois à se constituer, mais la tendance à la récurrence fut marquée, la guérison ne survint qu'après un nombre élevé de ponctions ; l'exemple en est fourni par les malades de CHABROL et COTTET ; le premier de ceux-ci fut ponctionné tous les 8 jours pendant 15 mois ; puis tous les mois pendant les 6 derniers mois de l'année 1924 ; enfin les ponctions s'espacent de plus en plus : 7 pendant l'année 1925, 1 en 1926, 2 en 1927. En tout ce sujet subit 68 paracentèses, dont 48 furent faites de janvier 1923 à mars 1924, soit en 15 mois, et 20 dans les trois années qui suivirent. On peut estimer à plus de 600 litres la quantité totale de liquide retiré.

Quant au second malade, il fut ponctionné à 28 reprises en l'espace d'un an et on lui retira ainsi 470 litres de liquide, chaque ponction ayant ramené 17 litres de liquide environ.

Les observations de faits analogues sont très rares dans la littérature consacrée à la curabilité des cirrhoses atrophiques. Nous devons rappeler le cas ancien de LYONS d'une femme qui subit 36 ponctions en un an ; un malade du Docteur RIGAL, dans la thèse de RIBETON, est ponctionné 12 fois.

LE PLAY et DOURY enlèvent à leur cirrhotique plus de 200 litres de liquide en 15 paracentèses échelonnées à des intervalles de 15 jours.

Dans les cas de RIBIERRE et PARAF, enfin, il s'agit d'une cinquantaine de ponctions en l'espace de 2 ans.

Nous avons cité les deux cas de DUFOUR et LE HELLO guéris après 10 et 25 ponctions. Malheureusement ces auteurs n'ont pas précisé le volume du foie de leurs malades, se bornant à parler de « cirrhoses alcooliques ».

Dans certains cas encore l'épanchement demeure stationnaire pendant les semaines après son apparition avant de reprendre son évolution (cas de LE PLAY, DOURY).

Enfin rappelons les trois observations de TROISIER, BROUSSE et GARNIER-OUANSKY, dans lesquelles on voit l'épanchement disparaître pendant des années, puis réparaître à la suite de la reprise des habitudes alcooliques. Ces récidives se terminèrent, malgré tout, heureusement chez les malades de TROISIER et BROUSSE où elles étaient survenues 4 ans et 2 ans après l'accident initial. Mais la récidive fut fatale au malade de GARNIER-OUANSKY, 13 ans après la rémission de sa première ascite.

L'ascite curable de la cirrhose atrophique alcoolique n'offre donc pas au point de vue clinique un caractère progressif, mais paraît procéder « par à-coups », selon l'expression de N. FIESSINGER, et subir comme tout le tableau clinique, de véritables poussées évolutives. Les récidives et rechutes semblent dépendre avant tout des nouvelles agressions toxiques et infectieuses subies par

la glande hépatique. Cette notion nouvelle des poussées évolutives dans la marche des cirrhoses alcooliques avait été déjà mise en évidence par CHAUFFARD et BRODIN à propos de leurs cas féminins de cirrhoses hypertrophiques, mais semble avoir reçu une confirmation anatomique de la part de GARNIER et OUMANSKY après autopsie de leur malade : ces auteurs trouvèrent en effet à l'examen histologique du foie de leur sujet, à côté des lésions anciennes, cicatricielles témoins de la première atteinte, des lésions plus récentes, en évolution, de l'organe, qui paraissaient être en relation avec la récurrence de l'ascite, qui pouvaient être rendues responsables, d'après les auteurs, de cette nouvelle « poussée hydropigène ».

★★

Comment se tarit l'ascite curable de la cirrhose alcoolique ?

Au bout d'un temps plus ou moins long allant de quelques mois, ce qui fut le cas le plus fréquemment observé, jusqu'à 4 ans (janvier 1923-juin 1927) pour le malade d'E. CHABROL et J. COTTET.

L'assèchement de l'ascite fut préparé par un traitement dans lequel outre les ponctions, le régime lacté, les purgatifs drastiques et les diurétiques avaient la plus large part.

Deux émonctoires en effet entrent surtout en jeu pour soustraire de l'eau à l'organisme : la voie intestinale et la voie rénale. Ils constituent en effet les deux modes normaux, physiologiques de la guérison. Il est inutile de rappeler que l'oligurie est un des signes essentiels de la maladie et qu'elle est en rapport direct avec le degré de rétention hydrique dans les tissus, indépendamment de toute lésion rénale. La constipation est également fréquente chez les cirrhotiques avec ascite. Aussi les éliminations aqueuses par le rein et par l'intestin furent toujours considérées comme les signes favorables qui annoncèrent la guérison, soit qu'elles semblèrent se produire spontanément et parfois d'une manière inopinée dans le cours de la maladie, soit qu'elles eussent été provoquées thérapeutiquement.

Pourquoi à un moment donné cette dérivation subite urinaire ou intestinale survient-elle spontanément ? Si son rôle curateur est indéniable, nous ignorons encore tout de son mécanisme. Et d'ailleurs, l'on peut se demander si elle est si spontanée qu'on a bien voulu le dire et si à son origine on ne peut pas invoquer dans la majorité des cas un minimum thérapeutique qui consistait dans le repos, la suppression de l'intoxication alcoolique et l'institution du régime lacté.

Plus curieux sont les cas où la guérison survint après des essais thérapeutiques variés, qui étant longtemps demeurés impuissants à provoquer la diurèse, s'avérèrent immédiatement efficaces par la voie intestinale. C'est ainsi que dans une observation de LEUDET, l'emploi des diurétiques resta inefficace, et seule l'administration de la gomme gutte à doses fortes et prolongées provoqua des débâcles diarrhéiques abondantes et fréquentes qui amenèrent la rétrocession de l'ascite. C'est également l'emploi répété de drastiques qui amorcent la guérison des malades de COUTRAY DE PRADEL et de TESTARD. Cependant, dans la majorité des observations, le régime lacté et les diurétiques surtout mercuriels furent à la base du traitement. Dans certains cas, nous avons l'impression qu'ils amenèrent la diurèse libératrice dans un délai assez bref et il semblait vraiment qu'on dût leur en attribuer le mérite. Ceci se vérifie surtout dans les observations de COURTOIS-SUFFIT et E. CHABROL quand la cirrhose survient chez un syphilitique.

Un traitement ioduré intensif amena très brusquement une diurèse importante (6 à 7 l. par 24 heures) chez le malade de COURTOIS-SUFFIT. Le malade de CHABROL et COTTET présenta à plusieurs reprises, pendant et après les 5 séries de cyanure de mercure, une élévation remarquable du taux de ses urines. Alors que pendant une année les paracentèses se répètent de semaine en semaine, l'oligurie étant aux environs d'un litre, nous voyons assez brusquement, après les injections de cyanure, la diurèse s'élever et devenir de plus en plus forte après chaque série, au point que pendant les trois der-

niers mois de son séjour à l'hôpital, le malade urine de 2 à 3 litres par jour et qu'en même temps le rythme des ponctions s'espace.

Cependant, il ne fut libéré de son ascite que trois ans après, à la suite d'un régime longtemps poursuivi et de traitement spécifiques répétés : il faut dire qu'il s'agissait d'un alcoolique invétéré dont la cirrhose était très ancienne.

Nous avons vu cependant que ces médications n'avaient pas donné des résultats aussi constants à Noël FIESINGER et que, d'autre part, il avait pu obtenir sans elle la guérison d'un cirrhotique syphilitique.

Chez d'autres malades, par contre, malgré le régime et les diurétiques, la situation resta longtemps sans changement, l'ascite se reproduisant avec régularité et abondance pendant des semaines et des mois, l'oligurie persista. Puis assez brusquement la polyurie critique survint sans changement de régime ni de thérapeutique. Il en est ainsi dans les observations de RAYMOND où la rétrocession de l'ascite et des œdèmes fut annoncée par une diurèse brusque et des sueurs copieuses et spontanées, chez un malade considéré comme perdu qu'on n'osait plus ponctionner par crainte d'une syncope. Même apparition spontanée de la diurèse chez les malades de FRITZ et de DE BRUN. Nous devons remarquer que dans ces cas, la disparition de l'épanchement et des œdèmes s'opère assez rapidement (en l'espace de 15 jours à 1 mois) et le rétablissement de la santé fut très rapide.

Enfin, d'autres observations nous offrent l'exemple de guérisons plus lentes obtenues après des mois de régime et de traitement avec ponctions de plus en plus espacées ; la diurèse est lente à s'établir, reste longtemps insuffisante pour permettre la résorption complète de l'ascite qui demeure stationnaire et se reproduit à intervalles espacés. Dans certains cas, notamment, chez le second malade de CHABROL et COTTET, la guérison fut hâtée par des injections de Neptal que l'on fit lorsque le taux des urines atteignit 1.500 à 2.000 cm³ et qui amenèrent des débâcles urinaires de 3 à 5 litres.

Un point intéressant à noter est la persistance fréquente de la polyurie après la résorption apparente de l'épanchement ascitique. Elle est mentionnée dans l'observation de LETULLE qui l'attribue au régime lactée ; mais son malade présente encore à ce moment un très léger degré d'hydropisie. Dans une observation de TESTARD où le Docteur FOLLET note une diurèse de 3 à 4 litres par 24 heures alors que le sujet n'absorbe que 3 litres de liquide au maximum.

Le mécanisme de déclenchement de ces grandes diurèses critiques a soulevé de nombreuses discussions. Il ne semble pas qu'il faille les faire dépendre des modifications de la perméabilité rénale, puisque dans la généralité des cas, aucun signe de lésion du rein ne fut observé. Les classiques plaçaient la polyurie comme un phénomène préalable à la résorption de l'ascite. CHAUFFARD au contraire prétendait que c'était cette dernière qui provoquait en majeure partie la diurèse « selon un processus comparable à celui que met en branle une abondante injection sous-cutanée de sérum isotonique ». Cependant ceci n'explique pas la cause intime du phénomène de la résorption qui pour en revenir aux conceptions de FIESINGER devrait être recherchée dans le processus de régénération de la cellule hépatique et l'amélioration du fonctionnement de la glande.

Les faits semblent confirmer cette théorie qui fait dépendre tous les phénomènes pathologiques des troubles de la fonction hépatique et du rôle des poussées évolutives au cours de la cirrhose. La diurèse paraît n'être qu'un phénomène secondaire, le témoin du rétablissement plus ou moins complet de l'équilibre des protides sanguines et tissulaires au point de vue quantitatif et qualitatif, du jeu normal des circulations capillaires et veineuses et en définitive de la récupération par le foie de ses propriétés sécrétoires normales. Si dans certains cas celle-ci semble avoir été rapide et à peu près complète, dans d'autres par contre où la cirrhose était plus ancienne et plus avancée, la rémission fut longue à obtenir, et demeura instable : l'ascite se reproduisait dès

que la cause toxique agissait à nouveau et parfois, nous l'avons vu cette récidence fut fatale. Il convient d'insister cependant à propos de la diurèse, sur l'intégrité de la fonction rénale. On connaît depuis BOUCHARD la supériorité de l'émonction rénale sur l'émonction intestinale. Mais nous avons vu que celle-ci demeurait malgré tout une voie non négligeable des éliminations aqueuses.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC - SURVIE VALEUR DE LA GUERISON

Que conclure au point de vue de la curabilité des cirrhoses atrophiques d'origine alcoolique ?

« Etant donné un cirrhotique avec ascite, on peut assez souvent espérer la résorption, surtout non exclusivement quand le foie est hypertrophié », telle était la réponse de CHAUFFARD, en 1902.

Et en effet, depuis la condamnation absolue prononcée par les anciens auteurs, les cas de rémission des symptômes ascitiques au cours des cirrhoses se sont multipliés. Il est certain qu'ils ont été très rares dans les cirrhoses de type atrophique. Cependant, leur possibilité doit permettre d'atténuer, dans une certaine mesure, la gravité habituelle du pronostic de cette affection dont BARBAT, dans sa thèse, nous montre toute la gravité, puisque sur les 15 cas de cirrhose de Laënnec dont il suivit l'évolution, 10 se terminèrent par la mort ; 5 autres quittèrent le service hospitalier dont un seulement bénéficiait d'une amélioration très nette avec tendance à la résorption de l'ascite et de l'épanchement ; 3 étaient dans un état stationnaire, et le dernier présentait une tendance à l'aggravation.

Les observations que nous avons rapportées concernent des cas heureux et considérés par là comme exceptionnels par leurs auteurs. Ils montrent cependant d'une manière frappante la curabilité du symptôme ascite

dans la cirrhose atrophique du foie et ceci quelle que soit l'ancienneté de l'intoxication éthylique et de la cirrhose elle-même. Il est vrai que la rétrocession de l'épanchement est plus rapide dans les cirrhoses d'apparition récente et chez des alcooliques peu anciens. Mais la guérison, bien que longue à obtenir, dans les cas de FOLLET, BROUSSE, RIBIERRE et PARAF, CHABROL et COTTET, ne fut pas de moindre qualité, ni la survie moins longue, atteignant respectivement 4 ans, 10 ans, 2 ans et 7 ans. De même, le malade de LEUDET était dans un parfait état de santé 10 ans après sa guérison, ceci malgré le retour aux habitudes d'intempérance. Le cas de GARNIER et OUMANSKY n'est pas moins démonstratif puisqu'il s'écoule 13 années entre l'accident initial et la récurrence. Dans les autres cas, les survies varient de quelques mois à deux ou trois ans, mais en réalité, nous ignorons si elles ne furent pas plus longues car les malades ont été perdus de vue.

Ces exemples montrent en outre que la disparition de l'épanchement correspond à une véritable guérison clinique compatible avec une reprise normale de l'existence et de l'activité sociale.

Les récurrences de l'épanchement ne sont pas toujours fatales comme dans le cas de GARNIER et OUMANSKY, puisque l'ascite rétrocéda chez les malades de RAYMOND, de TROISIER, de RICHARD et BROUSSE ; elles furent d'ailleurs toujours en relation avec la reprise des habitudes alcooliques. Du fait que ces malades ne furent pas suivis, nous ne pouvons savoir pendant combien de temps ils bénéficièrent de ce retour à la bonne santé apparente et de quelle façon se termina leur vie. Outre le cas ancien de MONNERET où la mort survint par pneumonie, dans deux observations seulement, nous voyons comment se termine la cirrhose dont ces malades étaient toujours porteurs : celui de RAYMOND succombe 4 ans après sa première atteinte d'hémorragies très abondantes. Le malade de GARNIER et OUMANSKY, 13 ans après la guérison de la première ascite, présente un autre épanchement et

meurt quelques semaines après la première ponction, vraisemblablement d'un ictère grave.

Les auteurs modernes ont justement insisté sur la gravité des récidives de l'ascite sur lesquelles la thérapeutique fait preuve d'une action bien moindre que lors de la première atteinte. Cependant, outre ces récidives, les hémorragies abondantes, l'ictère grave, nous connaissons les autres éventualités morbides auxquelles peuvent succomber les hépatiques. Nous savons leur extrême sensibilité aux infections, soit aiguës (pneumonie : cas de MONNERET, de DUJARDIN-BEAUMETZ, érysipèle dans les cas d'APERT et CAUSSADE), soit lentes et favorisées par l'état d'anergie spécial à ces malades, en particulier tuberculose. (CHAUFFARD, FIESSINGER et BRODIN).

★ ★

Un cas particulier est représenté par l'association de la cirrhose à une autre affection. Nous avons parlé longuement de l'association cirrhose-syphilis ; nous avons vu que contrairement aux opinions classiques et ainsi que l'on remarqué FIESSINGER et BARBAT, dans sa thèse, la syphilis ne modifiait pas le pronostic dans un sens favorable. Une observation de LEGROUX nous offre l'exemple d'une cirrhose atrophique survenue chez un diabétique dont le foie se rétracta progressivement et dont l'ascite, au bout de deux ans et demi, avait tendance à se tarir, après avoir été ponctionnée à six reprises.

★ ★

Devant ces rémissions prolongées qui permettent d'affirmer la curabilité des ascites cirrhotiques, pouvons-nous parler de la curabilité de la cirrhose du foie elle-même.

Deux ordres de recherches peuvent nous permettre, après la résorption de l'épanchement, d'apprécier le rétablissement de la fonction hépatique : c'est d'abord l'étude des symptômes cliniques sous la dépendance de l'insuffisance hépatique qui en constitue le substratum de son

caractère de gravité et qui en conditionne le pronostic ; c'est ensuite les résultats des examens physio-pathologiques de l'insuffisance fonctionnelle que nous ne trouvons malheureusement que dans quelques observations modernes.

Des tests cliniques de l'insuffisance hépatique après guérison de l'ascite, sont mentionnés très souvent par les auteurs qui ont eu l'occasion de suivre leurs malades. Ils sont multiples et en rapport avec le rôle complexe de l'organe. Les résultats sont aussi contradictoires et ne peuvent permettre de conclusions fermes. Si l'on veut tenir compte des modifications de la circulation collatérale pour affirmer le rétablissement de la perméabilité du foie, nous voyons qu'elle a disparu dans presque tous les cas, sauf chez les malades de FRERICHs, de LEUDET, de LEPLAY et DOURY : il faut ajouter que dans ces cas ces malades ont été observés peu après la disparition de leur ascite. La rate de même a régressé de volume et il ne persiste plus qu'une hypertrophie modérée décelable seulement à la percussion. Cependant, chez les malades de COURTOIS-SUFFIT et le malade de CHABROL et COTTET à la fois alcooliques et syphilitiques, cet organe reste sensiblement augmenté de volume, débordant même le rebord costal malgré la disparition de la circulation collatérale et les traitements spécifiques répétés.

Plus importante pour les auteurs modernes est l'observation de *la courbe du poids*, signe de premier ordre qui doit être étudié en fonction de la disparition et de la reproduction de l'ascite, du rythme et de l'importance des ponctions. Chez le premier malade de CHABROL et COTTET, les pesées furent notées pendant les mois de novembre et décembre 1923 alors que les paracentèses se succédaient à huit jours d'intervalle et nous voyons les différences correspondre exactement aux quantités de liquide évacué. Ce n'est que plus tard que ce malade gagna 15 kg., cependant que les ponctions s'espacent et les soustractions de liquide deviennent de plus en plus faibles. Même amélioration considérable chez leur second sujet dont l'augmentation rapide du poids (20 kg.) vient

témoigner de l'heureuse évolution de la maladie. Même constatation chez d'autres auteurs qui remarquent avec satisfaction la reprise de l'embonpoint chez leurs malades. Ces faits sont d'autant plus remarquables qu'on note très souvent la persistance de troubles digestifs plus ou moins accentués et qui sont susceptibles, cependant, d'exercer une influence néfaste sur la nutrition.

Nous avons dit la fréquence relative des autres signes cliniques de l'insuffisance hépatique au cours de la phase ascitique de la cirrhose. Il s'agit très rarement de l'ictère signalé dans une seule des observations. Ce sont surtout des *hémorragies digestives* dont on sait qu'on a fait un test très important de la déficience hépatique. Elles persistent fréquemment après la résorption de l'épanchement et sont signalées par FOLLET, RAYMOND et BROUSSE. Cependant, nous ne les voyons pas se reproduire chez d'autres malades ou par leur abondance, et leur signification pronostique, elles avaient fait craindre à un moment donné, une évolution fatale.

L'étude des *modifications sanguines et capillaires* par le temps de saignement, de coagulation et le signe du lacet, s'avéra négative chez les deux malades de CHABROL et COTTET, de même qu'elle l'avait été déjà pendant la période ascitique, au moment où des hématémèses abondantes, des placards ecchymotiques étendus avaient fait redouter une insuffisance profonde du foie. D'autres auteurs, ont éprouvé également l'inconstance de ces signes au cours d'insuffisances fonctionnelles manifestes.

**

La question de la guérison apparente ou réelle de la cirrhose ne pouvait être jugée uniquement sur les données, malgré tout incomplètes et contradictoires de la clinique. Quelques auteurs, à la suite de CHAUFFARD, ont cherché à éprouver sa valeur par *l'étude des fonctions physiologiques de l'organe*.

L'élimination de l'urée, dans tous les cas où elle fut recherchée, donna des chiffres satisfaisants. Cependant, c'est plus rarement que l'on fit l'épreuve de l'élimination

des colorants, des sucres, de l'eau et des chlorures. FOLLET nous signale dans une de ses observations la diurèse spontanée, très abondante, sans éléments anormaux de l'urine, une azoturie normale. Par contre, l'épreuve de la *glycosurie alimentaire* donne des résultats franchement positifs. L'*élimination du bleu de méthylène* n'est pas retardée et se fait régulièrement sans intermittence, sans polyclisme. Nous savons, d'autre part, que son malade présentait depuis 4 ans, des signes cliniques d'insuffisance hépatique manifeste, et que ces épreuves furent effectuées à la terminaison d'un ictère aigu.

LEPLAY et DOURY notent une épreuve de la glycosurie alimentaire négative après la disparition de l'ascite chez leurs malades.

RIBIERRE et PARAF ayant constaté chez leur malade qui avait subi 50 ponctions en 2 ans, la remarquable intégrité au point de vue clinique, des différents organes et appareils, notamment l'absence de troubles des fonctions hépatique, rénale et de la circulation porte, voulurent savoir ce que valait cette guérison au point de vue physiologique. Ils effectuèrent les épreuves de la glycosurie alimentaire et l'élimination du bleu de méthylène et l'élimination de l'eau.

1° *Glycosurie alimentaire*. — Après ingestion à jeun de 150 gr. de sirop de sucre, l'urine est recueillie toutes les 2 heures pendant 26 heures et à aucun moment elle ne réduit à chaud la liqueur Féhling.

2° A l'*élimination du bleu*, on constate un retard dans cette élimination qui ne commence que 2 h. 1/2 après l'injection. En outre, elle est intermittente, disparaît à deux reprises pour reparaitre ensuite avec des irrégularités dans l'intensité de la coloration.

3° *L'opsiurie spontanée* par l'étude de l'élimination horaire des chlorures parut évidente chez leur malades. On sait depuis les recherches de GILBERT, LEREBOULET et VILLARET que les éliminations les plus faibles se placent aux moments les plus éloignés des repas, c'est-à-dire le matin. Or, RIBIERRE et PARAF constatèrent l'existence de maxima matutinaux après une période de jeune pro-

longé qui ne laissent aucun doute sur l'existence de l'opsiurie.

4° L'étude de la *diurèse provoquée* ; après ingestion à une heure et demie (c'est-à-dire 1 h. 1/2 après son déjeûner qui consiste en 200 gr. de lait), d'une quantité d'eau de 500 gr., la totalité des urines recueillies de 2 heures en 2 heures jusqu'à 9 heures du soir, est de 250 gr.

Il y a donc un retard et une intermittence dans les éliminations du bleu de méthylène, de l'opsiurie spontanée, de l'absence de diurèse provoquée ; par contre, pas de glycosurie alimentaire, ce qui apparaît pour RIBIERRE et PARAF, en rapport avec l'existence d'un certain degré d'hypertension portale. De plus, au point de vue de la valeur physiologique de la cellule hépatique, si ce sujet ne présente pas d'hypo-azoturie ni de glycosurie alimentaire, l'élimination irrégulière du bleu suffit, pour ces auteurs, suivant la conception de CHAUFFARD, CASTAIGNE et CHIRAY, à prouver l'insuffisance fonctionnelle de la cellule ; d'autant plus que l'épreuve de la glycosurie alimentaire, toute négative qu'elle fut, pendant les 26 heures qui suivirent l'ingestion du sucre, ne permet aucune conclusion ferme en raison des troubles du fonctionnement de la circulation porte.

Etienne CHABROL et J. COTTET étudièrent également le métabolisme de l'eau chez leurs deux malades par l'épreuve de la *diurèse provoquée*, de VAQUEZ et COTTET.

Le plus jeune (observation X) présente nettement de l'opsiurie dans les heures qui suivirent l'ingestion de 600 gr. d'eau d'Evian, le matin à jeun, de 6 h. 30 à 7 h., le malade restant couché

Epreuve de diurèse provoquée

	de 7 à 9 h.	9 à 21 h.	21 à 9 h.
Volume des urines.....	220 cc.	900 cc.	1.250 cc.
Densité	1.019	1.008	1.007
Concentration			
en chlorures	8 gr. 19	2 gr. 60	2 gr. 55‰

Le retard des éliminations aqueuses fut moins appréciable chez leur sujet cirrhotique et syphilitique (observation IX).

	de 7 à 9 h.	9 à 21 h.	21 à 9 h.
Volume des urines.....	400 cc.	770 cc.	500 cc.
Densité	1.006	1.010	1.009
Concentration			
en chlorures	3 gr. 51	3 gr. 5	? gr. 55‰

Au point de vue de la variation du taux des chlorures urinaires, nous pouvons remarquer que leur élimination se fit d'une manière satisfaisante chez le premier sujet, alors que chez le second, les taux de concentration des urines des deux premières heures et ceux des prises suivantes furent sensiblement égaux. Il est bon de rappeler que ces deux cirrhotiques étaient indemnes de lésions rénales et que le taux de l'urée sanguine s'élevait à 0 gr. 25 et 0 gr. 30 à l'époque de leur ascite.

Ces deux malades furent également soumis à l'épreuve de la galactosurie provoquée que les auteurs modernes considèrent comme la plus importante des épreuves d'exploration fonctionnelle du foie. Ils absorbent 40 gr. de galactose dans 600 gr. d'eau d'Evian, le matin à jeun, entre 6 h. 30 et 7 heures.

Les résultats sont :

Pour le malade de l'observation X :

	7 à 9 h.	9 à 12 h.	12 à 21 h.	21 à 9 h.
Vol. des urines..	220 cc.	150 cc.	750 cc.	1.250 cc.
Concentration en galactose.....	7 gr. 05‰	Traces	0	0
Débit de galactose.....	1 gr. 55	Traces	0	0

Pour le plus âgé (observation IX) :

	7 à 9 h.	9 à 12 h.	12 à 21 h.	21 à 9 h.
Vol. des urines..	400 cc.	190 cc.	600 cc.	500 cc.
Concentration en galactose (‰)	6 gr.	2 gr. 55	0	0
Débit en galactose	2 gr. 40	0 gr. 48	0	0

Nous voyons que les résultats obtenus par E. CHABROL et COTTET ne diffèrent en rien des variations physiologiques obtenues par F. THIEBAUT chez un sujet normal dont les taux d'élimination sont de moins de 6 p. 1000 dans les urines des deux premières heures, moins de 1 p. 1000 dans les deux heures suivantes et plus rien ultérieurement.

Par ailleurs, la *fonction chromagogue* et la *fonction biliaire* de ces malades ne furent pas étudiées car le drainage biliaire chez eux ne fut jamais profondément troublé : ils ne présentèrent pas d'ictère pendant l'évolution de leur ascite et les troubles digestifs ne furent jamais très intenses.

On doit retenir cependant l'intérêt que présentent ces méthodes d'exploration fonctionnelle du foie et les résultats qu'ont obtenu les auteurs tels que FIESSINGER par la comparaison de la rétention des colorants et des pigments biliaires, et la valeur qu'il attache à l'épreuve de la galactosurie provoquée.

Nous avons déjà signalé les résultats négatifs des examens de la *fonction vasculo-sanguine du foie* (temps de saignement, de coagulation, s. du lacet) obtenus par CHABROL et COTTET.

Parmi toutes les recherches qui furent effectuées chez des cirrhotiques après la rémission de leur ascite, aucune en définitive ne peut nous permettre d'affirmer d'une façon péremptoire l'intégrité ou la défaillance de la glande hépatique.

Il faut se souvenir que le foie est un organe à fonc-

tions multiples ayant entre elles de nombreux rapports, mais susceptibles de se dissocier lors de la déficience hépatique, certaines pouvant être lésées alors que d'autres resteront intactes. Cette absence de parallélisme des fonctions, la sensibilité extrême de la cellule hépatique aux agressions toxiques et sa facilité de réparation rapide ont pour corollaire, selon l'expression de N. FIESSINGER, la modification constante du tableau de l'insuffisance hépatique et l'impossibilité d'en prévoir l'avenir à longue échéance.

★★

Dans ces conditions, on conçoit la difficulté de résoudre le problème de la curabilité des cirrhoses sur les seules données de la déficience fonctionnelle de la glande hépatique.

Ne vaudrait-il pas mieux s'adresser aux *examens cliniques de l'organe lui-même* et en particulier s'attacher aux modifications de son *volume* et de sa *consistance*.

Pouvons-nous dire que la curabilité de la cirrhose réside dans le phénomène de l'hypertrophie compensatrice que HANOT et KAHN, DIEULAFOY mirent jadis en lumière. CHAUFFARD dit qu'il est fréquent d'observer des lésions d'hypertrophie vicariante.

Parmi toutes les observations qu'il nous a été donné de recueillir, seule de LE PLAY et DOURY offre un exemple de cette évolution particulière de la cirrhose atrophique. L'hypertrophie compensatrice chez leur malade se développe aux dépens du lobe gauche, au point de simuler une véritable tumeur de la région épigastrique alors que le lobe droit était resté petit et caché sous le rebord costal. Il est regrettable que ces auteurs n'aient pas complété leur observation par l'indication de la consistance de cette hypertrophie hépatique.

Dans tous les autres cas, les observateurs n'ont pas noté de modifications du foie : il reste ce qu'il était au début et pendant le cours de la maladie et parfois présente même une tendance notable à la rétraction. C'est ainsi que beaucoup d'auteurs trouvent à la fin de la pé-

riode ascitique un foie réduit à la moitié de son volume normal. Ceci est particulièrement sensible quand l'atrophie survient après une première phase hypertrophique : celle-ci dura des années chez le malade de FOLLET alors que, par la suite, en l'espace d'une année, le foie s'atrophie complètement. CHABROL et COTTET n'ont pas noté de modifications de volume du foie de leurs malades, chez le plus jeune cependant, sa topographie s'était cependant modifiée, l'organe ayant basculé sur la droite.

Le signe essentiel de la maladie, l'induration du parenchyme hépatique, persiste également. Le foie conserve toujours la consistance dure et ligneuse qu'il avait à l'époque déjà ancienne des ponctions.

*
**

Il semble donc bien que si les faits cliniques nous permettent d'affirmer la réalité de la curabilité des signes cirrhotiques, et en particulier de l'ascite, les résultats de l'exploration fonctionnelle du foie nous montrent déjà le caractère incomplet, fragmentaire de la guérison de la cirrhose elle-même.

Enfin, et surtout, du point de vue anatomique, l'absence de modifications ultérieures au niveau du foie, l'existence de faits incontestables de cirrhoses demeurées latentes malgré des lésions hépatiques avancées, ne peuvent que nous persuader de l'impossibilité de croire à une guérison véritable de la cirrhose atrophique. C'est pourquoi nous ne pouvons que reprendre à la fin de cette étude la conclusion de GILBERT : « Parler de la curabilité de la cirrhose alcoolique, c'est parler de la curabilité des signes cirrhotiques et même d'un seul : l'ascite ».

CHAPITRE VII

THERAPEUTIQUE

A quels facteurs thérapeutiques peut-on attribuer le mérite de ces guérisons apparentes des cirrhoses atrophiques ?

Une impression ressort de la lecture des observations, c'est que ces guérisons furent obtenues ainsi que le disent RIBIERRE et PARAF « sans grands frais thérapeutiques, le régime et le repos constituant les fondements de la guérison clinique des cirrhoses ».

Nous voyons en effet les résultats qu'obtiennent avec la seule diète lactée les anciens auteurs. Plus que sur le lait, on insiste aujourd'hui sur le repos absolu au lit.

Celui-ci est en effet indispensable lorsqu'on veut obtenir la résorption de l'épanchement et des œdèmes chez des hépatiques.

Ayant surtout en vue ce but, le traitement par ponctions répétées semblerait être le moyen le plus direct et le plus efficace. Mais il convient de conserver à cette pratique le caractère de nécessité qu'elle a toujours eu, car les décharges énormes d'albumine qu'elle provoque favorisent les déséquilibres physico-chimiques des protéides sanguines et tissulaires et l'évolution vers la cachexie séreuse. C'est pourquoi tous les auteurs ont cherché d'autres voies d'élimination des sérosités.

D'abord par la réduction des apports en chlorures de sodium, et le régime lacté représente à ce point de vue le plus simple des régimes déchlorurés (1 gr. 2 à 2 gr. par litre).

Le régime déchloruré complet permit à ACHARD d'obtenir quelques beaux résultats. CHAUFFARD mit en évidence l'influence heureuse qu'il eut dans un cas sur les œdèmes propres, sans action notable sur l'ascite. Il est cependant difficile, en raison des troubles digestifs qu'il occasionne, à supporter longtemps, et ne peut être prescrit que par courtes périodes au cours desquelles on peut remplacer le chlorure de calcium. Cette méthode préconisée surtout par BLUM et VON CAULAERT ne donna pas de résultats décisifs à FIESSINGER, à E. CHABROL et COTTET qui soumièrent pendant 5 mois leur jeune malade à des cures espacées de Ca Cl_2 (10 à 12 gr. par jour) concurremment avec l'opothérapie hépatique : la diurèse ne fut guère influencée par cette thérapeutique et se maintint entre 500 et 1.000 gr.

C'est pourquoi les vieilles *médications drastiques et diurétiques* conservent toute leur valeur.

Nous avons vu les beaux succès obtenus par les purgations hydragogues telles que eau-de-vie allemande, gomme-gutte dans les mains de LEUDET, LEGROUX, COUTRAY DE PRADEL, FOLLET et par les diurétiques comme la digitale, la scille (même sous forme de vin diurétique).

Nous retrouvons dans une observation de FOLLET l'emploi de sucre que M. LOEPER cite au premier rang des diurétiques. Prescrit à la dose de 150 gr. par jour, avec un régime lacté, il parut influencer heureusement l'évolution de la maladie. Dans le même ordre d'idées, citons la cure de raisin que Raymond fit suivre à son malade.

Nous avons fait remarquer cependant, à propos de l'étude des grandes diurèses critiques, que régime et diurétiques végétaux avaient pu demeurer longtemps sans effet, de sorte que la polyurie avait semblé survenir d'une façon spontanée.

D'une utilité plus grande et d'une efficacité plus immédiate sont les *diurétiques mercuriels*.

Quelle que soit l'opinion qu'on adopte sur son mode d'action, antisypilitique, diurétique ou hépato-poïétique, il faut mettre en évidence les résultats qu'obtinrent avec le cyanure de mercure COURTOIS-SUFFIT et E. CHA-

BROL avec leurs malades à la fois cirrhotiques et spécifiques.

L'effet de 5 séries de 12 injections intraveineuses de cyanure de mercure complétées chacune par 3 injections de novarsénobenzol fut remarquable sur la diurèse chez le malade de CHABROL et COTTET. Les piqûres étaient faites à raison d'une ampoule d'un centigr. tous les deux jours avec administration de carbonate de bismuth par la bouche à la dose d'un gramme, selon la méthode de MILIAN.

Plus tard, chez ce même sujet, des séries de sels bismuthiques vinrent compléter la guérison.

Les malades de COURTOIS-SUFFIT bénéficièrent d'une guérison rapide par un traitement mixte d'iodure de potassium à doses fortes de 4 gr. par jour et d'injections de cyanure à raison de 10 par mois. On doit insister sur la prudence avec laquelle doit être conduit ce traitement, qui peut d'ailleurs être pratiqué chez des sujets non syphilitiques, mais qui nécessite l'observation quotidienne du taux des urines et des signes d'intolérance, surtout diarrhée et oligurie.

Une place importante parmi les diurétiques mercuriels doit être réservée au *Neptal*. Si ce sel mercuriel provoque des diurèses importantes (3 à 5 litres chez le malade de CHABROL), elles ne sont cependant que passagères, la courbe urinaire revenant rapidement dans les jours qui suivent à son niveau habituel et les infiltrations séreuses reparaissent. De plus, il épuise assez vite son action diurétique après des injections répétées.

Il faut savoir aussi qu'il se montre inefficace et dangereux parfois quand le rein est atteint ou si le foie est profondément touché. Ce médicament ne rend comme l'a montré LOEPER, qu'en raison de la résistance du parenchyme hépatique. Aussi ne fut-il employé par CHABROL et COTTET qu'après plusieurs mois de maladie quand le taux des urines de leur malade fut suffisamment élevé (1.500 à 2.000 gr.), alors que les lésions hépatiques s'étaient en majeure partie réparées par le repos, le régime lacté et l'opothérapie. Le *Neptal* fut alors injecté à

5 reprises à des intervalles espacés de 15 jours et les auteurs obtinrent des polyuries remarquables qui permirent de différer l'échéance des ponctions et de les voir enfin disparaître.

★★

Le traitement mercuriel ne fut point seul à provoquer une diurèse élevée chez le malade cirrhotique et syphilitique de CHABROL et COTTET puisque avant sa mise en œuvre ce dernier présentait par périodes des polyuries atteignant 2 et 3 litres. Il était soumis, outre le repos et le régime lacté, à des cures espacées de poudre de foie à la dose d'un gramme par jour pendant un mois.

De même l'*opothérapie* fut pratiquée chez leur second malade pendant un an sans interruption sous forme de piqûres aux doses de 0,20 à 0,50 gr. d'extrait, journellement. Les auteurs attachent une grosse importance à cette prolongation de la cure.

Rappelons que le malade de RIBIERRE et PARAF n'avait pas bénéficié de l'*opothérapie*, de même que la généralité des cas de cirrhoses atrophiques cliniquement guéris.

On doit cependant accorder une certaine créance à cette thérapeutique qui, d'après FIESSINGER, se montrerait plus active chez les cirrhotiques par voie digestive que par voie sous-cutanée, principalement sous la forme d'organe frais, préférable aux extraits secs.

VILLARET, JUSTIN BESANÇON et DESOILLE pensent que son mode d'action est quasi nul sur les symptômes cirrhotiques sous la dépendance de l'hypertension portale et en particulier l'ascite, mais qu'il s'exerce d'une façon particulièrement favorable sur l'appétit, la force musculaire, l'état intellectuel et la tendance aux hémorragies.

★★

Des agents physiques ont été également utilisés pour aides à la résorption de l'épanchement, en particulier la *diathermie transabdominale* qui fut employée avec succès par PAGNIEZ, PLICHET, LOUTSCH et J. MARCHAND, Jean

TROISIER et BARIETY ont également observé la résorption lente de l'ascite à la suite de ce traitement.

Nous avons trouvé dans la thèse de WILLEMIN un cas de cirrhose atrophique guérie après faradisation des parois abdominales : préconisée par TROISIER, elle fut pratiquée par SOLFANELLI en 1886 : la polyurie s'établit et en 4 séances l'ascite disparut.

On peut surtout avoir recours à la diathermie dans les ascites ou les cirrhoses à longue évolution; le malade de CHABROL et COTTET en tira un grand avantage pour la sédation des phénomènes douloureux qu'il présentait après la disparition de son ascite.

* *

Quelque variées que puissent être ces thérapeutiques et quelle que soit la méthode employée pour tarir l'épanchement, il n'en reste pas moins vrai que le repos prolongé et le régime strictement et longtemps suivi sont à la base de toutes les guérisons. Ceci implique en particulier la suppression absolue de toutes les causes toxiques, à commencer par l'alcoolisme, qui peuvent menacer l'équilibre si fragile de ces guérisons; c'est dire aussi la prudence dont on doit faire preuve dans le maniement des médications toxiques dans la thérapeutique de ces maladies.

CONCLUSIONS

1° Les conditions de la curabilité dans les cirrhoses atrophiques de LAËNNEC dépendent pour une part du degré et de la durée de l'intoxication éthylique; et aussi dans une large mesure de la fréquence et de l'importance des ponctions évacuatrices.

2° Les cas d'améliorations s'observent le plus souvent au cours de cirrhoses dont l'ascite est récente et disparaît après un petit nombre de ponctions.

3° Cependant des cas exceptionnels montrent la possibilité de guérisons cliniques après un nombre très élevé de paracentèses et d'énormes soustractions de liquide.

4° Il semble résulter de ces faits l'impossibilité pour le clinicien de porter à l'avance un pronostic définitif.

5° L'observation clinique et l'exploration fonctionnelle du foie sont en accord pour justifier la formule de GILBERT : « il ne peut être question à proprement parler de guérison, mais de l'établissement d'un *modus vivendi* assez précaire qui constitue actuellement le *nec plus ultra* des résultats que doit viser le médecin ».

6° Du point de vue thérapeutique, outre l'influence du repos et du régime conditions essentielles de la guérison, nous retiendrons surtout l'action de l'opothérapie hépatique par injections quotidiennes à forte dose, et aussi, lorsque la diurèse est devenue satisfaisante, le rôle de

certaines médicaments mercuriels même si la syphilis n'est pas en cause.

Enfin nous insistons sur l'opportunité de mettre le malade à l'abri des agressions toxiques ou infectieuses qui conditionnent les récives et la dégénérescence du foie.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CARNOT

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — *Bulletins et Mémoires de la S. M. H.*, 16 janv. 1903.
- BARBAT. — Alcool et syphilis dans la genèse des cirrhoses. Thèse Paris, 1931.
- BARREAU. — Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique de Laënnec latente. Thèse Paris, 1898.
- BRULÉ et BARBAT. — *Presse Médicale*, décembre 1931.
- BREITEL. — *Concours médical*, 18 novembre 1934.
- BRODIN. — *La Médecine*, juillet 1925.
- BROUSSE. — *Société Médecine et Chirurgie*, Montpellier, octobre 1887.
- CASTAIGNE. — *Bulletin Société Anatomie*, 1896.
- CASTAIGNE, Mine BLANQUET, P. BLANC. — *Journal médical français*, mai 1934.
- CAUSSADE. — Cirrhose atrophique de Laënnec latente. *S.M.H.*, 11 mai 1934.
- CHABROL et COTTET. — *Bulletins et Mémoires S. M. H.*, 11 mai 1934.
- CHAUFFARD. — *Traité Médecine*, 1902.
— *Loco-citato. Semaine Médicale*, 28 mai 1902 et *Progrès Médical*, juillet 1924.
- CHAUFFARD, P. BRODIN et J. DEBRAY. — *Bulletin S. M. H.*, juillet 1922.
- COURTOIS-SUFFIT et R. GIROUX. — *Bulletin S. H. M.*, janvier 1919, p. 35.
- COUTRAY DE PRADEL. — Contribution à la pathogénie de la cirrhose alcoolique du foie au début. Thèse Paris 1886.
- DE BRUN. — *Revue de Médecine*, déc. 1888.
- DESSAUX. — De la curabilité relative de quelques accidents hépatiques d'origine alcoolique. Thèse Paris 1887.
- DIEULAFOY. — *Clinique Médicale*, T. III.
- DUFOUR et LE HELLO. — *Bulletins et Mémoires S.M.H.*, février 1919.
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — *Bulletins et Mémoires S.M.H.*, 1886.

- EYRET. — Cité par MONGOUR : maladie du foie.
- FIESSINGER-NOËL. — *Annales Médecine*, avril 1926 et *Journal des Praticiens*, mai 1924.
- FIESSINGER N. et WOLFF. — *Presse Médicale*, mars 1923.
- FIESSINGER N., Guy ALBOT et Fr. THIEBAULT. — *Presse médicale* juin 1932.
- FIESSINGER, Mlle S. GOHIÉ, H.-R. OLIVIER. — *Journal Médical français*, mai 1934.
- FOLLET. — In Thèse TESTARD.
- FRANÇON. — Etude sur les hépatides chroniques et leur curabilité. Thèse Lyon, 1886.
- FRERICHS. — Maladie du foie, 1850.
- FRITZ. — *Gazette hebdomadaire*, 1886.
- GARNIER et OUMANSKY. — *Bulletins et Mémoires S. M. H.*, 1926 et *Revue Internat. Médec. et Chirurg.*, janvier 1927.
- GILBERT. — *Gazette hebdomadaire*, 1890.
- GRENET. — *Monde Médical* 1924, n° 639.
- GUYOT. — *Bulletins et Mémoires S. M. H.*, janvier 1887.
- HANOT. — *Arch. Génér. Médec.*, 1886.
- HAYEM. — In thèse WILLEMEN.
- LANCEREAUX. — *Communicat. Académie de Médecine*, août 1887.
- LEGROUX. — *Bulletins et Mémoires S.M.H.*, juillet 1886.
- LEMIERRE et J. LEVESQUE. — Les grandes œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec, relations avec l'ascite. Traitement. *Presse médicale*, 1922, n° 93.
- LE PLAY et DOURY. — *Presse Médicale*, janvier 1911.
- LETULLE. — *Bulletin et Mémoires S. M. H.*, juillet 1886.
- LEUDET. — *Clin. Médic Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874
- LEVESQUE. — Recherches chimiques et physiopathologiques sur les ascites. Thèse Paris 1923.
- LEXA. — Action de la diathermie dans les cirrheses alcooliques ascitogènes. Thèse Paris 1934.
- LYONS. — *Société Médicale d'Irlande*, 1872.
- MARCHAND. — *Société d'électrothérapie et radiologie*, novembre 1831.
- MARINI. — Essai sur le traitement des cirrheses. Thèse Paris 1889.
- MAY et STREHELIN. — *Bulletins et Mémoires S.M.H.*, octobre 1930.
- MERKLEN et ISRAEL. — Hémorragies digestives des cirrheses latentes. *Gazette des Hôp.* Octobre 1931.
- MILLARD. — *Bull. et Mémoires S.M.H.*, novembre 1888.

- MONNERET. — *Archives générales de la Médecine*, 1852.
- PAGNIEZ, PLICHET, LOUTSCH et MARCHAND. — Essai de traitement de la cirrhose alcoolique par la diathermie du foie. *Bulletins et Mém. S.M.H.*, oct. 1930.
- RAVINA et S. BRUNET. — *Bull. et Mém. S.M.H.*, mai 1934.
- RENDU — *Bull. et Mém. S.M.H.*, 1886 et 1887.
- RIBETON. — De la curabilité de certaines cirrhoses atrophiques. Thèse Paris 1885.
- RIBIERRE et J. PARAF. — *Bull. et Mém. S.M.H.*, nov. 1910.
- RICHARD — *Bull. et Mém. S.M.H.* Janvier 1887
- SAUCEROTTE — *Gazette hebdomadaire* 1886
- SIREDEY, LEMAIRE et DEROY — *Bull. et Mém. S.M.H.*, 1908.
- TESTARD. — Contribution à l'étude de la curabilité des cirrhoses alcooliques. Thèse Paris 1908.
- TROISIER. — *Bull. et Mém. S.M.H.*, juillet 1886.
- VILLARET, BENARD et BLUM. — *Arch. maladies appar. digestif*, sept. 1922.
- VILLARET, Justin BESANÇON et DESOILLE. — *Journal médical français*, mai 1934.
- WILLEMIN. — De la curabilité des accidents péritonéo-hépatiques d'origine alcoolique. Thèse Paris 1890.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
HISTORIQUE	11
CHAPITRE PREMIER. — Les cirrhoses de Laënnec mé- connues	15
Cirrhoses non ponctionnées.....	17
Cirrhoses autrefois ponctionnées.....	23
CHAPITRE II. — Les cirrhoses de Laënnec avec ascite curable	35
CHAPITRE III. — Etiologie	51
CHAPITRE IV. — Symptomatologie	57
CHAPITRE V. — Evolution.	63
CHAPITRE VI. — Pronostic-survie. Valeur de la guérison	71
CHAPITRE VII. — Thérapeutique	83
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	91



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



